LEHRBUCH DER

- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN

ERSTER TEIL

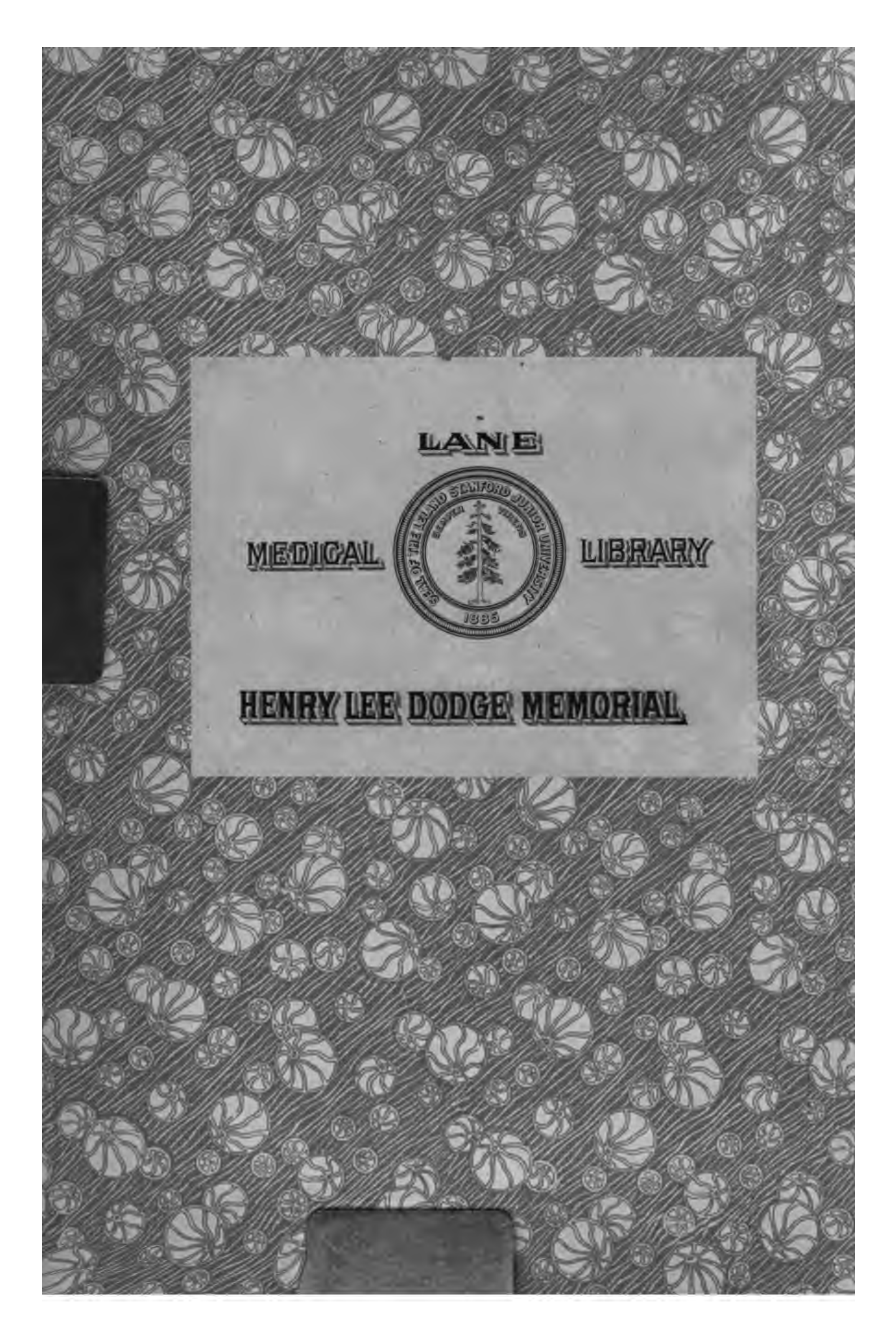
DIE

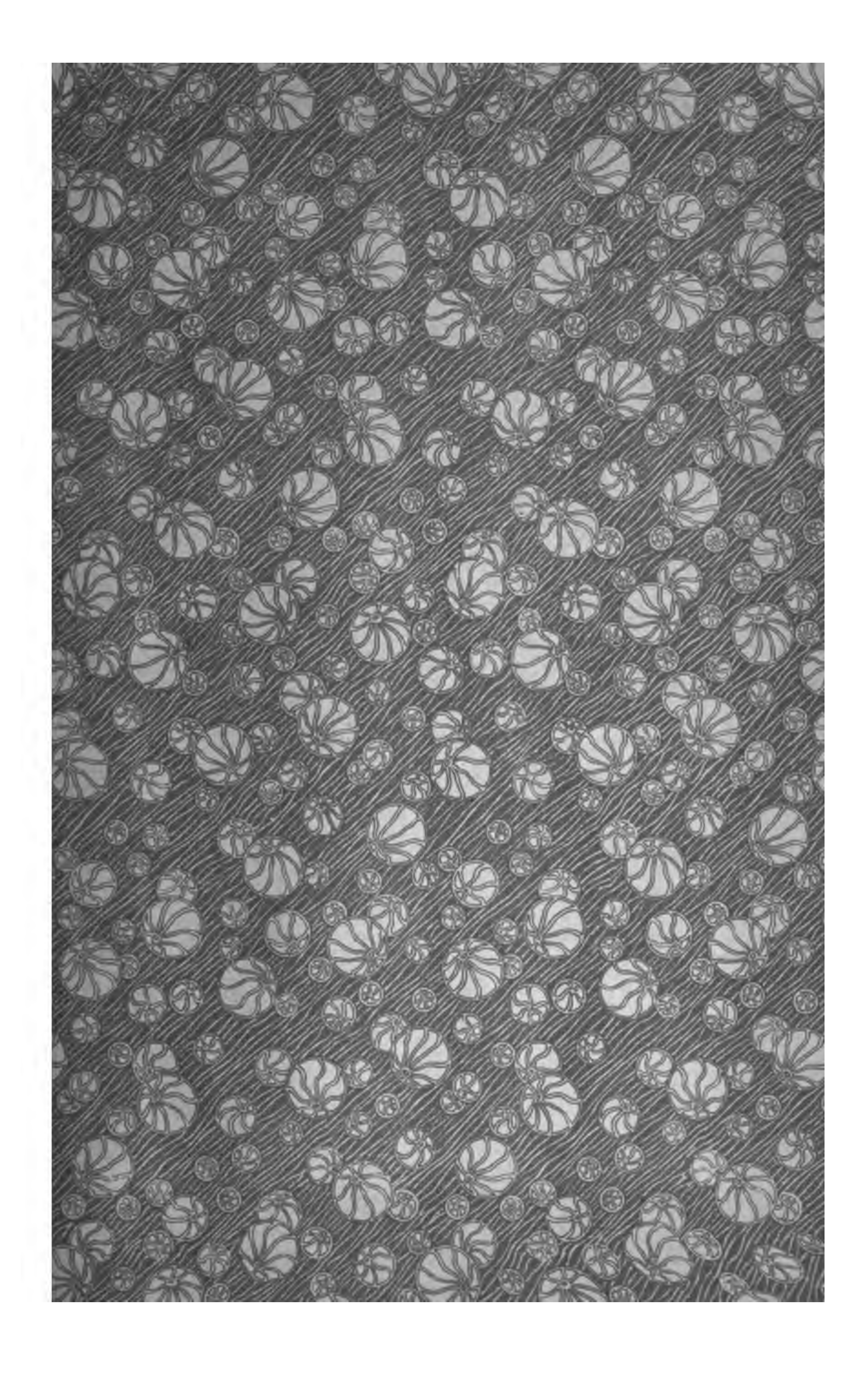
HAUTKRANKHEITEN

VON

PROF. DR. E. FINGER.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
HENRY LEE DODGE MEMORIAL



LEHRBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN
FÜR STUDIERENDE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

ERSTER TEIL

DIE HAUTKRANKHEITEN

VON

DR. ERNEST FINGER,
K. K. O. Ö. PROFESSOR DER DERMATOLOGIE UND SYPHILIS, VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-KLINIK FÜR SYPHILIDOLOGIE UND DERMATOLOGIE IN WIEN.

MIT 5 LITHOGRAPHISCHEN TAFELN.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1907.

Verlags-Nr. 1331.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn

Vorrede.

Schon als ich die erste Auflage meines Werkes: „Die Syphilis und die venerischen Krankheiten“ herausgab, hatte ich mit meinem Verleger vereinbart, diesem ersten Teile als zweiten „Die Hautkrankheiten“ folgen zu lassen. Verschiedene Momente, insbesondere meine intensive Beteiligung am Studium der damals auf Basis der Gonokokkenlehre von Grund aus umgebauten Gonorrhöelehre, die meine ganze freie Zeit in Anspruch nahm, hinderten mich zunächst, den lang gehegten Plan zur Ausführung zu bringen.

Die Motive, die uns, Verleger und mich, zum Festhalten an dem Plane bewogen, blieben aber die Jahre hindurch unverändert bestehen. Ist einmal die Zahl von kurzen, für den Studierenden und praktischen Arzt bestimmten Lehrbüchern aus dem Gebiete der Haut- und der Geschlechtskrankheiten, welche den Standpunkt der Wiener Schule vertreten, sehr klein, so fehlt es vollständig an einem Lehrbuche, das beide Materien, die so innig zusammengehören, in einheitlicher Darstellung aus einer Feder bringen würde.

Und so entschloß ich mich zur Herausgabe eines „Lehrbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten“, dessen ersten Teil, „Die Hautkrankheiten“, ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe und dessen zweiter Teil, „Die Geschlechtskrankheiten“, noch im Laufe des Jahres erscheinen soll. Aufgabe eines kurzen Lehrbuches mußte es sein, in gedrängter und doch möglichst anschaulicher Weise die Pathologie und Symptomatologie der uns beschäftigenden Erkrankungen zu schildern, das Typische, nosologisch und diagnostisch Wichtige herauszugreifen, das Atypische als solches festzustellen. Der Zweck des Werkes erforderte aber auch, daß der Therapie eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, die Indikationen derselben möglichst präzis gestellt wurden. Dem gegenüber konnte die pathologische Anatomie nur kurz besprochen werden. Als Erläuterungen derselben dienen die dem Bande angefügten farbigen Tafeln, Lithographien nach Präparaten meiner Assistenten Brandweiner und Oppenheim aus dem reichen dermatologischen Material meiner Klinik.

Es lag in der Natur der Sache, daß ich mich bemühte, den neuesten Stand unserer Kenntnisse in möglichst objektiver Weise zu schildern, wobei ich es mir aber herausnahm, meinen subjektiven Standpunkt zu zahlreichen Fragen als solchen anzuführen. Lücken und die Grenzen unseres Wissens wurden stets freimütig einbekannt.

Und so übergebe ich diesen ersten Band der gütigen Beurteilung des Lesers mit dem Wunsche, er möge das Ziel erreicht haben, das mir bei seiner Abfassung vorschwebte.

Wien, im März 1907.

Finger.

INHALT.

Allgemeines.

Die zahlreichen und so verschiedenartigen Krankheitsbilder der Haut, die Hautkrankheiten, setzen sich aus einer beschränkten Zahl von klinischen Formen, den Hautblüten, Effloreszenzen, zusammen, die, durch verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse bedingt, in Aussehen und Verlauf wechselnd, jene große Zahl von Krankheitsbildern bedingen, die wir vom klinischen, pathologisch-anatomischen und ätiologischen Gesichtspunkte aus als Erkrankungen sui generis, als Hautkrankheiten, zusammenfassen. Wir unterscheiden diese Effloreszenzen in primäre und sekundäre, deren letztere sich aus den ersteren herausbilden.

Zu den primären Effloreszenzen zählen wir:

1. Die Macula, den Fleck. Als solche bezeichnen wir im Niveau der Haut liegende, umschriebene, verschieden große Effloreszenzen, deren Hauptmerkmal in einer Verfärbung der Haut besteht. Diese Verfärbung kann durch verschiedene Vorgänge in der Haut bedingt werden. *a*) Einmal durch Änderungen in dem Füllungsgrad der Hautgefäße, eine Hyperämie; umschriebene kleine Hyperämien bezeichnen wir als Roseola, ausgedehntere als Erythema. *b*) Weiters durch Vermehrung und Erweiterung der Hautkapillaren, als Teleangiektasie bezeichnet. *c*) Durch Blutaustritte in die Haut. Wir sprechen dann, je nach deren Größe von Vibices, Petechien, Ekchymosen, deren erstere kleine streifenförmige, die Petechien kleine punktförmige, die Ekchymosen ausgebreitete Blutungen bezeichnen. Während die durch Blutüberfüllung bedingten Flecke auf Druck völlig schwinden, ist dieses bei den Hämorrhagien nicht der Fall. *d*) Durch seichte oberflächliche Infiltration, die wieder entweder entzündlicher Natur sein oder aus Granulationsgewebe bestehen kann. *e*) Durch umschriebene Vermehrung oder Verminderung des Pigmentes der Haut. *f*) Durch die Einlagerung von als Farbstoff wirkenden Fremdkörpern.

2. Die Quaddel, Urticaria. Diese flüchtige, juckende Effloreszenz ist pathologisch-anatomisch auf ein umschriebenes Ödem der Haut

zurückzuführen, das von Hyperämie oder Anämie der kranken Hautstelle begleitet sein kann. Sie stellt eine umschriebene, beetartige, münzengroße, selten größere Effloreszenz von entzündlich roter oder blasser Farbe dar, die lebhaft glänzt, elastisch oder derb ist, rasch schwindet.

3. Das Knötchen, Papula, wenn es bedeutendere Größe erreicht, auch als Knoten, Tuberculum, oder Knollen, Phyma, bezeichnet. Dasselbe stellt sich als solide, meist derbere, selten weiche, umschriebene, bald steil plateauartig ansteigende, bald allmählich kuppenförmig sich vorwölbende Erhebung dar. Dichte entzündliche Infiltrate, Ansammlung von Granulationsgewebe, Neubildungen von verschiedenem pathologisch-anatomischen Charakter, zuweilen auch Blutungen sind die Substrate dieser Effloreszenz.

4. Das Bläschen, Vesicula, wenn größer auch Blase, Bulla, genannt, stellt eine umschriebene kuppenförmige Abhebung der Hornschichte oder Epidermis dar, die mit klarem gelblichen, später oft trüb und eitrig werdenden Serum gefüllt ist. Je nachdem diese Blase ein- oder mehrkämmerig ist, entleert sie sich bei Anstechen völlig oder nur teilweise. Die Blase ist fast stets durch entzündliche, selten mechanische Vorgänge hervorgerufen.

5. Die Pustel, Pustula, stellt umschriebene, kuppenförmige Abhebungen der Hornschichte oder Epidermis dar, die von vornhinein mit einem eitrigen Kontentum gefüllt sind, also strohgelbe Farbe darbieten. Wohl aber spricht man von einer Pustel auch dann wenn der klare Inhalt einer Blase, sei es infolge der Natur des Prozesses oder infolge sekundärer Einwanderung von Eitererregern, eitrig wird. Die Pustel ist fast stets das Symptom, die klinische Äußerung, eines entzündlichen Prozesses.

Zu den sekundären Effloreszenzen rechnen wir:

1. Die Exkoriation, einen umschriebenen, oberflächlichen Substanzverlust, der nur die Hornschichte der Epidermis oder die ganze Epidermis betrifft und dann den Papillarkörper bloßlegt und sehr verschiedene Form und Ausdehnung zeigen kann. Derselbe stellt sich als eine feuchtglänzende runde oder striemenförmige Depression dar, die näßt oder blutet und sich bald durch Eintrocknen des Sekretes mit einer braunen bis schwarzen Kruste oder Borke deckt, welche die Form der Exkoriation imitiert. Die Exkoriation entsteht entweder auf mechanische Weise (Kratzen) durch Abhebung der Epidermis, oder der oberen Schichten derselben, oder sie entsteht aus Blasen und Pusteln, wenn deren Decke platzt und deren Inhalt sich entleert. Sie heilt mit völliger Restitutio ad integrum.

2. Die Rhagade stellt einen spaltförmigen, in den Papillarkörper dringenden Substanzverlust dar, der Serum absondert oder blutet

und demzufolge sich auch bald mit gelber bis brauner Borke deckt. Die Rhagade entsteht entweder durch mechanischen Insult oder (und häufiger) dadurch, daß an Hautstellen, die einer Dehnung ausgesetzt sind, durch Infiltration eine Herabsetzung der Elastizität bedingt wird, das Infiltrat bei Faltung und Dehnung der Haut „bricht". Das Infiltrat kann ein entzündliches, aus Granulationsgewebe oder Neubildung hervorgegangen sein.

3. Das Geschwür, Ulcus, ist ein bis in den Papillarkörper der Haut und tiefer dringender Substanzverlust, der durch Zerfall eines Infiltrates bedingt wird, wobei dieses entzündlicher Natur, aus Granulationsgewebe oder Neubildung hervorgegangen sein kann. Das Geschwür zerstört die bindegewebigen Anteile der Haut, deren Anhänge, Schweiß- und Talgdrüsen, und heilt stets mit Hinterlassung einer Narbe.

4. Die Kruste, Crusta, auch Borke genannt, stellt eine gelbe, braune bis schwarze, feste oder bröckelige Masse dar, welche durch Gerinnung und Eintrocknung von Serum, Blut, Eiter, nekrotischen Massen entsteht und eine Erosion, eine Rhagade oder ein Geschwür, also stets einen Substanzverlust deckt. Auch entstehen Borken durch Eintrocknung von Blasen oder Pusteln und decken auch in diesem Falle einen Substanzverlust.

5. Die Schuppen, Squamae, sind glimmerartige, größere und kleinere Lamellen, welche aus Hornsubstanz, verhornten Epithelien bestehen und von einer sonst normalen oder infiltrierten Haut in Form größerer und kleinerer Blättchen abgestoßen werden. Das Infiltrat kann ein entzündliches sein, aus Granulationsgewebe oder Neubildung bestehen. Stets handelt es sich um Störungen im Verhornungsprozesse der Epidermis und sprechen wir von einer „Hyperkeratose", wenn die zur Abstoßung kommenden Hornlamellen aus normalen, also kernlosen verhornten Zellen bestehen, während wir als „Parakeratose" die Abstoßung kernhaltiger, also abnorm verhornter Epithelien bezeichnen.

6. Die Narbe, Cicatrix, ist der Ersatz tiefergreifender Substanzverluste der Haut. Dieselbe besteht aus festem gefäßarmen Bindegewebe, das von Epidermis überzogen ist. Die Narbe unterscheidet sich durch Niveauunterschiede, Elevation oder Depression, derbere Konsistenz, mangelnde Elastizität, Fehlen der Follikelöffnungen, der normalen Felderung, daher durch glatte, glänzende Oberfläche, Mangel oder Überreichtum an Pigment, Fehlen von Haaren, von der umgebenden normalen Haut, ist zuweilen vorübergehend blutreicher und rot und entspricht der Form des Substanzverlustes, aus dem sie hervorging.

Die verschiedenen und so ungemein vielgestaltigen Krankheitsbilder, die Hautkrankheiten, setzen sich nun alle aus den eben erwähnten

Effloreszenzen zusammen, indem die klinische Eigentümlichkeit der einzelnen Erkrankung daraus resultiert, daß diese Effloreszenzen, je nach dem sie konstituierenden pathologisch-anatomischen Prozeß, in Größe, Form, Farbe, Konsistenz variieren und sind wir gerade bei den Hautkrankheiten in der Lage, diese physikalischen Eigenschaften genau beobachten und aus der Würdigung derselben die Eigenart der Erkrankung erschließen zu können. Neben den physikalischen Eigenschaften gibt uns aber die räumliche Anordnung der Effloreszenzen, das Verhältnis derselben zueinander, die Lokalisation, dann aber der Verlauf, den die einzelne Effloreszenz vom Augenblick des Entstehens bis zu dem des Verschwindens nimmt, diagnostisch wichtige Aufschlüsse.

Was den Verlauf der Erkrankung als solcher betrifft, so können wir zwei große, allerdings zuweilen ineinander übergehende Gruppen von Hautkrankheiten, die akuten und chronischen, unterscheiden.

Bei den akuten Erkrankungen ist die relativ kurze Dauer des ganzen Krankheitsprozesses durch zwei Momente bedingt. Einmal dadurch, daß die Eruption, die Dauer des Auftretens neuer Effloreszenzen, zeitlich eine beschränkte ist und wenige Tage zu zählen pflegt, dann aber dadurch, daß die Lebensdauer der einzelnen Effloreszenz ebenso zeitlich beschränkt ist, dieselben relativ kurzlebig sind. Aus beiden diesen Eigenschaften resultiert ein mehr monomorphes, eintöniges Krankheitsbild, die einzelnen, die Erkrankung konstituierenden Effloreszenzen finden sich alle ziemlich auf dem gleichen Stadium der Evolution oder Involution.

Die chronischen Hautkrankheiten zeichnen sich demgegenüber vor allem dadurch aus, daß die Zeit der Eruption, des Auftretens neuer Effloreszenzen, zeitlich nicht beschränkt ist, nach Wochen und Monaten zählen kann. Die Lebensdauer der Einzeleffloreszenz kann dabei eine kurze sein, wie z. B. bei der Akne, sie kann eine sehr lange sein, wie bei Psoriasis, Lichen ruber usw. In beiden Fällen resultiert eine Polymorphie des Krankheitsbildes daraus, daß sich Effloreszenzen von verschiedenem Alter, die also dementsprechend sich auf verschiedenen Stufen der Evolution und Involution befinden, gleichzeitig nebeneinander vorfinden.

Was das Auftreten der Effloreszenzen betrifft, so ist dasselbe einmal ein verschiedenes, je nach deren Verhalten zur Hautoberfläche, nach der Lokalisation; es gibt Effloreszenzen, die regellos verstreut über die Hautoberfläche sich entwickeln, andere, bei denen das Auftreten gesetzmäßig ist, sich z. B. auf die Streckflächen der Extremitäten, bestimmte Hautpartien, Prädilektionsstellen, den Verlauf von Nerven usw. beschränkt.

Das Auftreten der Effloreszenzen variiert aber auch in ihrem

Verhältnisse zueinander, insofern, als bei manchen Hautkrankheiten die Effloreszenzen in kein näheres Verhältnis zueinander treten, neue Effloreszenzen immer nur in den Zwischenräumen gesunder Haut auftreten, also disseminiert bleiben, bei anderen Krankheiten aber die neuen Effloreszenzen die Nachbarschaft der älteren bevorzugen, in deren nächster Nähe auftreten, mit denselben konfluieren oder im Kreise um diese sich entwickeln.

Aber auch der Verlauf der einzelnen Effloreszenz wechselt je nach der Erkrankung insofern, als es Effloreszenzen gibt, die über eine gewisse geringe Größe nicht hinauswachsen, bei denen dann die Ausbreitung über größere zusammenhängende Flächen nur durch das dichte, bis zur gegenseitigen Berührung führende Zusammentreten zahlreicher Effloreszenzen bedingt wird, während die Effloreszenzen anderer Hautkrankheiten die Fähigkeit besitzen, sich sehr bedeutend exzentrisch zu vergrößern, eine einzelne Effloreszenz durch peripheres Wachstum größere Hautflächen zu überziehen vermag. Klinische Verschiedenheiten kommen in diesem Falle daher, daß peripherer jüngerer und zentraler älterer Anteil der Effloreszenz sich verschieden zueinander verhalten können, insofern als Vorschreiten nach der Peripherie mit Abheilungsvorgängen im Zentrum sich kombinieren, die Effloreszenz damit Ringform annehmen kann.

Endlich kann die Abheilung der Effloreszenz in den einen Fällen eine Restitutio ad integrum bedeuten, während in anderen Fällen bleibende Spuren des abgelaufenen Prozesses, Schwielen, Narben, Atrophie, Pigmentierung und Depigmentierung zurückbleiben.

Bei jenen Hautkrankheiten, die im weiteren Sinne parasitär, durch Eindringen pflanzlicher oder tierischer kleinster Organismen bedingt sind, ist auch der Nachweis dieser unter dem Mikroskop für die Diagnose von Bedeutung.

Zirkulationsstörungen.

Als Zirkulationsstörungen fassen wir jene krankhaften Veränderungen der Haut auf, bei denen es sich ausschließlich um Schwankungen im Füllungsgrad der Blutgefäße und der Stromgeschwindigkeit des Blutes handelt. Wir sprechen von Hyperämie, wenn an mehr weniger umschriebenen, oft ausgedehnten Hautpartien der Füllungsgrad der Blutgefäße ein bedeutenderer ist als norma, von Anämie, wenn der Füllungsgrad unter die Norm, bis zu völliger Blutleere absinkt.

Abgesehen von jenen Schwankungen im Blutgehalt der Haut, welche mit der Menge des Gesamtblutes zusammenhängen, hängt der Blutgehalt umschriebener Hautpartien oder der ganzen Hautoberfläche von der Weite des Lumens der Blutgefäße ab und entspricht der Hyperämie stets eine Erweiterung, der Anämie eine Verengerung bis zu Verschluß desselben. Die Regulierung der Weite des Gefäßlumens obliegt nun den Gefäßnerven, den Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren und kann derselbe Zustand, die Hyperämie, einmal durch Reizung der Vasodilatatoren, das andere Mal durch Lähmung der Vasokonstriktoren, umgekehrt die Anämie einmal durch Reizung der Vasokonstriktoren, das andere Mal durch Lähmung der Dilatatoren bedingt werden.

Diese Einwirkung auf die Gefäßnerven kann nun ausgehen vom Gefäßnervenzentrum, welchem die Impulse von der Peripherie zukommen, oder dasselbe direkt angreifen, es können die Gefäßnerven aber auch in dem Verlauf oder an den peripheren Endorganen Reize erhalten. Endlich hat man auf Grund der Erfahrung, daß transplantierte Hautlappen auf Hautreize Hyperämie oder Anämie aufweisen können, ehe sich in denselben die Sensibilität herstellte, angenommen, daß auch der Gefäßwand selbst die Fähigkeit der Erweiterung und Verengerung auf lokale Reize zukomme, doch muß es immerhin dahingestellt bleiben, ob diese Erscheinung nicht auf Reizung nervöser, in der Gefäßwand liegender Endorgane (Ganglienzellen) zurückzuführen ist.

Hyperämie.

Als Hyperaemiae cutis fassen wir Krankheitsformen zusammen, bei denen es sich ausschließlich um übernormale Blutfülle

der Gefäße des Papillarkörpers und Coriums handelt. Dieselben bestehen demnach in blaßrosaroten, lebhaft blutroten bis blauroten, bei Fingerdruck schwindenden, gleichmäßig gefärbten oder gesprenkelten, oder von deutlichen Gefäßverzweigungen durchzogenen, im Niveau der Haut liegenden oder leicht erhabenen Flecken. Haben diese Flecke die Ausdehnung von Linsen- bis Kleinmünzengröße, dann spricht man von Maculae oder Roseola, während man größere, oft deutlich aus der Konfluenz von Roseolen entstandene, meist rundliche oder landkartenförmig konturierte Flecke als Erythem bezeichnet. Die Haut erscheint bis auf die Farbenveränderung normal, glatt, weich, fühlt sich zuweilen etwas wärmer an, die Rötung geht mit der subjektiven Empfindung erhöhter Temperatur oder mit dem Gefühle von Brennen und Jucken einher, sie ist zuweilen von einer vermehrten Schweißsekretion, Hyperhidrosis, begleitet, schwindet meist rasch und spurlos, seltener mit Hinterlassung geringer kleienförmiger Abschilferung und Pigmentierung.

Wir unterscheiden eine aktive und eine passive Hyperämie. Bei ersterer werden die erweiterten Blutgefäße von rasch kreisendem Blute reichlich durchströmt, wodurch die Desoxydation des Blutes vermindert ist, die Röte ist hellrot, arteriell. Bei der passiven oder Stauungshyperämie sind wohl die erweiterten Gefäße auch reichlich mit Blut erfüllt, das aber infolge erschwerten Abflusses langsamer strömt, ad maximum desoxydiert wird, daher die Färbung der kranken Haut eine mehr blaurote, venöse, cyanotische. Diese Trennung ist aber keine scharfe. Wohl kann einerseits eine Hyperämie, durch sofortige Hemmung des Blutabflusses von vornhinein als passive, als Stauungshyperämie auftreten, anderseits aber übergeht jede länger dauernde aktive Hyperämie mit der Zeit in eine passive (Samuel).

Bei der **aktiven Hyperämie** kann der die Vasomotoren treffende Reiz im Gefäßnervenzentrum, im Verlaufe der Nerven oder an der Peripherie einsetzen.

Die Reizung des Gefäßnervenzentrums erfolgt in diesem Falle unmittelbar oder auf reflektorischem Wege.

Die primären, das Gefäßnervenzentrum direkt treffenden Reize sind meist toxischer Natur. Hierher gehören jene Erytheme, die im Gefolge akuter Infektionskrankheiten auftreten, das Prodromalexanthem der Variola mit seiner Lieblingslokalisation am Bauch, den Leisten, den Innenflächen der Oberschenkel, den Streckflächen der Gelenke, Hand- und Fußrücken, das Erythema vaccinicum, das in Form kleinerer und größerer Flecke auf Stamm und Extremitäten in den ersten Tagen nach der Impfung auftritt, das Erythema infantile, das bei Kindern zur Zeit der Dentition, bei gastrischen

Störungen und fieberhaften Krankheiten verschiedener Art auftritt; auch jene rasch vorübergehenden Rötungen, insbesondere von Gesicht und Sternalregion, die nach Einatmung von Chloroform, Amylnitrit sich einstellen, gehören hierher.

Auf reflektorischem Wege wird das Gefäßnervenzentrum in Erregung versetzt bei dem Erythema psychicum, jenen Erythemen, die durch psychische Emotion zustande kommen. Hierher gehört die Zornröte, die meist das Gesicht befällt, die Schamröte, die Gesicht und Brust mit unregelmäßigen größeren und kleineren hellroten Flecken bedeckt, die Verlegenheitsröte, die Gesicht und behaarte Kopfhaut überzieht und häufig von auffälliger Hyperhidrosis begleitet ist. Diese meist bei jugendlichen Individuen oft sehr intensive psychisch-vasomotorische Reizbarkeit verliert sich vielfach im höheren Alter.

Als eine den Patienten sehr belästigende Störung zeigt sich diese aktive Hyperämie, meist des Gesichtes, unter der Form des Rubor essentialis (Eulenburg), die als intensive, lange anhaltende Rötung auf psychische Einflüsse, körperliche Anstrengungen, höhere Temperaturen usw. entsteht und von denen erstere nicht selten durch die Furcht zu Erröten ausgelöst wird. Analog sind umschriebene Rötungen des Gesichtes, der Hände aufzufassen, die bei manchen Individuen auf besondere Ursachen, oft an denselben Stellen, vom Verdauungstractus aus, nach Mahlzeiten, dem Genuß von Alkohol, Tee, Kaffee usw. auftreten oder bei Frauen mit chronischen Genitalleiden, mit gastrischen oder nervösen Störungen, besonders an Nase und Wangen zustande kommen und, wenn sie habituell werden, den Ausgangspunkt einer Akne rosacea bilden können.

Durch Reizungen im Verlaufe der Nerven entstehen jene Erytheme, die nicht selten eine Neuralgie begleiten und im Verzweigungsgebiet der kranken Nerven auftreten. Hierher gehören die sogenannten Tâches cerebrales, die bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, Meningitiden, Myelitis, Tabes, Hysterie usw. beobachtet werden.

Durch direkte Einwirkung auf die Haut, also periphere Reize, entstehen lokalisierte Erytheme, die, je nach der Ursache, als Erythema traumaticum, caloricum, venenatum bezeichnet werden.

Als einfachste Form des Erythema traumaticum oder mechanicum sind jene Veränderungen in der Blutfüllung der Haut zu nennen, die man als „vasomotorisches Reizphänomen" bezeichnet und die entstehen, wenn man mit einem stumpfen Instrumente auf der Haut mit mäßiger Gewalt Striche zieht. Es entsteht dann zunächst nach kurzer Zeit ein weißer Streifen auf der Haut, der dem gezogenen

Striche entspricht, meist aber bedeutend breiter ist, als die Berührungsfläche mit dem reizenden Körper und rasch in einen roten Streifen übergeht, zuweilen aber, ohne in Rötung überzugehen, nach einigen Minuten verschwindet (anämisches Reizphänomen). Der oben erwähnte rote Streifen wird seitlich von je zwei anämischen blassen, ziemlich breiten, parallel verlaufenden Streifen eingeschlossen. In anderen Fällen aber tritt an den gereizten Stellen, mit oder ohne vorangegangener strichförmiger Anämie der Haut, ein roter Streifen auf, der sich rasch über die Breite des Striches verbreitert und sich nach den Seiten unregelmäßig zackig, flammenartig ausbreitet (hyperämisches Reizphänomen). Die verschiedene Art der Reaktion hängt von der Größe der vasomotorischen Reizbarkeit ab und nicht selten zusammen mit allgemeinen und Ernährungsstörungen (als Begleiterscheinung bei Akne, Urticaria, bei Darmstörungen usw.). Das Erythema traumaticum tritt weiters auf durch die Einwirkung eng anliegender Kleidungsstücke (Mieder, Strumpfbänder), länger dauernden Druck (Rötung der Wange durch Druck während des Schlafes) usw.

Das Erythema caloricum tritt auf nach Einwirkung von warmem oder kaltem Wasser auf die Haut, kurz dauernder Einwirkung strahlender oder Sonnenwärme usw.

Das Erythema ab acribus seu venenatum entsteht bei flüchtiger Einwirkung chemisch reizender Stoffe auf die Haut, so nach Senfteig, Kanthariden und Arnikatinktur, Meerrettig usw.

Die Gruppe des durch periphere Reize entstehenden Erythems nimmt insofern eine eigentümliche Stellung ein, als alle die genannten Reize, die bei flüchtiger Einwirkung ein Erythem erzeugen, geeignet sind, bei intensiverer, länger dauernder oder wiederholter Einwirkung entzündliche Erscheinungen auf der Haut, eine Dermatitis, zu erzeugen, deren Vorstadium häufig das Erythem ist, als also diese Gruppe eine Brücke, eine Überleitung zu den entzündlichen Dermatosen bildet.

Eine Behandlung dieser Erytheme ist wegen deren Flüchtigkeit meist überflüssig. Bei größerer Persistenz und dem Bestehen subjektiver Symptome wirken Betupfen mit 1⁰/₀igem Menthol- oder Salizylalkohol, Applikation von kaltem Wasser, Einstreuen von Puder, kühlend und anämisierend. Bei jenen reflektorischen Erythemen, denen eine gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit zugrunde liegt, ist diese symptomatisch durch Bromsalze, Phenazetin, Antipyrin, Valeriana, kausal durch Roborierung des Nervensystems, Arsenik, Strychnin, Eisen, Hydrotherapie usw. zu bekämpfen.

Die passive Hyperämie entsteht, wie erwähnt, wenn bei erwei-

terten Hautgefäßen das in denselben enthaltene reichliche Blut am Abfluß behindert und damit langsamer zu zirkulieren genötigt ist.

Auch die Ursachen dieser sind verschieden, bald zentral, bald peripher, bald im Gefäßsystem, bald außerhalb desselben liegend.

Die atonische Hyperämie, entstanden dadurch, daß die Kapillaren der Haut für einige Zeit ihren Tonus einbüßen, tritt häufig nach länger bestehender aktiver Hyperämie ein und so können die meisten der oben genannten Erytheme, insbesondere das durch periphere Reize entstandene Erythema caloricum, mechanicum, venenatum, bei längerem Bestande in passive Hyperämie übergehen, wobei dann die anfangs hellrote, arterielle Färbung einer blauroten, cyanotischen, venösen Platz macht.

Als ein physiologischer Zustand, dessen Zustandekommen bisher trotz mehrerer Hypothesen (Ehrmann, Unna, Kromeyer) noch nicht völlig aufgeklärt ist, wäre die sogenannte Cutis marmorata zu nennen, eine eigentümliche, besonders an Stamm und unteren Extremitäten auftretende Verfärbung der Haut, die darin besteht, daß kleine Inselchen normal gefärbter, blasser Haut von einem zusammenhängenden Netz cyanotischer, blaurot gefärbter Haut umfaßt und eingeschlossen werden.

Als ein habitueller Zustand, die Extremitäten, insbesondere die Hände betreffend, stellt sich die passive Hyperämie zuweilen in der Pubertätszeit bei nervösen, schlecht genährten Individuen ein und bedingt die besonders in der Kälte stärker hervortretenden blauroten Hände derselben, die sich infolge komplizierender Hyperhidrosis kalt und feucht anfühlen.

Die mechanische Hyperämie kommt unter allen jenen Momenten zustande, bei denen durch Störungen von seiten des Herzens, Druck von außen, durch Einschnürung (Aderlaßbinde, enges Kleidungsstück usw.) größerer und kleinerer Venen der freie Blutabfluß behindert, aber nicht ganz aufgehoben ist. Besteht diese Hyperämie längere Zeit, dann wird sie meist von Ödem begleitet. Hierher gehören die partiellen und ausgebreiteteren Cyanosen bei Herzfehler, Lungenemphysem, Tumoren im Abdomen usw.

Aber auch physiologisch finden wir solche Cyanosen, durch die Schwere der Blutmasse allein bedingt, an den unteren Extremitäten, in der Haut über der herabhängenden, voluminösen Weiberbrust, über Tumoren, Fibromen, Lipomen usw.

Gesellt sich zu solchen zunächst physiologischen Blutstauungen, insbesondere der unteren Extremitäten, eine in angeborenen Momenten liegende oder durch die lange Dauer der Stauung bedingte Atonie, zunächst der Venenwand, meist größerer Venen, dann des ganzen um-

liegenden Gewebes, dann kommt es zu jenen Erweiterungen der Venenwand, die als Varices, Krampfadern, bekannt sind und die nun zu einer weiteren Ursache der Stauung, Zirkulationsstörung werden. Erkrankungen der Venenwand, Phlebitiden und Phlebothrombosen, Ödeme und subkutane Blutungen, Periphlebitiden mit Verlötung der Vene mit der darüberliegenden Haut, Exkoriationen, umschriebene Hautnekrosen, Ulzeration, Ulcera cruris und Ekzeme sind die bekannten Folgezustände.

Die Behandlung der passiven Hyperämie wird bei den atonischen Hyperämien in Roborierung, besonders des Nervensystems, bestehen, also Eisen, Arsen, Hydrotherapie usw. ins Feld führen. Bei den mechanischen Hyperämien ist die Anwendung mechanischer Mittel, Massage, Druckverband, elastische Binden, Strümpfe usw. am Platze, auch werden innerliche Mittel zur Regulierung der Herztätigkeit verwendet werden müssen.

Anämie.

Unter der Anämie der Haut fassen wir jenen krankhaften Zustand der Haut auf, bei welchem entweder infolge von Enge der Blutgefäße oder infolge krankhafter, abnormer Beschaffenheit des Blutes größere oder kleinere Teile der allgemeinen Decke oder diese in toto den Eindruck ungenügender Durchblutung, Blutversorgung machen. Die anämische Haut erscheint blaß, wächsern, mit einem Stich ins Gelbliche oder Bläuliche, die Temperatur derselben ist herabgesetzt, der Patient klagt zuweilen über Frösteln, Parästhesien, gibt aber auch häufig keine subjektiven Empfindungen an.

Jene Anämien der Haut, die von Bluterkrankungen herstammen, wie bei großen Blutverlusten, allgemeiner Anämie, Chlorose usw., befallen die ganze Hautoberfläche.

Partielle Anämien sind meist auf lokale Veränderungen zurückzuführen, durch Kontraktion der Kapillaren und kleinsten Blutgefäße der Haut bedingt, welche durch die Gefäßnerven zentral oder an der Peripherie treffende Reize ausgelöst wird.

Das Gefäßnervenzentrum wird direkt betroffen durch manche toxische Reize, wie z. B. das Ergotin.

Dasselbe wird reflektorisch im Sinne einer Vasokonstriktion angeregt bei manchen psychischen Affekten, Zorn, Angst, Ohnmacht.

Peripher einsetzenden Reizen verdanken manche umschriebene Anämien ihre Entstehung, die dann meist auf die vom Reize getroffenen Hautpartien beschränkt sind. So mechanische Einwirkungen, Druck, thermische Einwirkungen, die Kälte, sei es, daß dieselbe durch Berührung mit kalten Gegenständen, Wasser, Eis,

Metallstücken usw. oder durch Körper bedingt wird, die, wie Äther, Chloroform, Chloräthyl, durch rasches Verdunsten Wärme entziehen, die Elektrizität, die Kontraktion der kleinen Hautgefäße erzeugt.

Endlich können Veränderungen an den Gefäßen selbst zu mehr weniger ausgebreiteten Anämien Veranlassung geben. Dies ist einmal der Fall bei jener Anomalie, die als angeborene Enge der Gefäße bezeichnet wird. Es ist dies der Fall, wenn durch Erkrankung der Wand der zuführenden Gefäße (Arteriosklerose, Syphilis), die einem Teil der Haut zuströmende Blutmenge geringer wird. Es ist dies der Fall, wenn durch krankhafte Prozesse in der Haut, Sklerodermie, Elephantiasis, Narben usw. die Gefäße der Haut teilweise obliterieren oder durch Druck, z. B. über Tumoren, bei Ödem, komprimiert werden.

Die Behandlung wird zunächst darauf gerichtet sein, die örtlichen oder allgemeinen Ursachen der Anämie zu beseitigen, durch lokale Reize, Frottieren, Wärmezufuhr, den Blutgehalt, den Blutzufluß zu den anämischen Hautpartien zu steigern.

An die Gruppe der reinen Zirkulationsstörungen der Haut gliedern sich mehrere Erkrankungen, die mit diesen das gemein haben, daß unter nervösem Einflusse stehende Vasokonstriktion und Vasodilatation, also Anämie, Hyperämie, Cyanose, das Krankheitsbild einleiten und beherrschen, bei denen aber diese Zirkulationsstörungen durch Intensität, langen Bestand, zu weiteren, selbst bleibenden Ernährungsstörungen der Haut, Ödem, Nekrose führen können. Der Umstand, daß die Zirkulationsstörungen auf eine eigentümliche nervöse Disposition des Individuums zurückzuführen sind, ist Veranlassung, diese Erkrankungen als vasomotorische Neurosen aufzufassen und der nervöse Charakter derselben kennzeichnet sich außer durch den gesamten „Habitus“ des Kranken auch durch eine Reihe von die Zirkulationsstörungen und deren Konsequenzen begleitenden und zuzeiten das Krankheitsbild beherrschenden „nervösen Symptomen“.

Erythromelalgie.

Die von W. Mitchell 1872 zuerst beschriebene Erythromelalgie besteht, wie schon ihr Name sagt, in der Kombination des Auftretens von Schmerzen und Rötung der Haut, welche anfallsweise in chronischem Verlaufe fast ausschließlich die peripheren Enden der Extremitäten, Finger und Zehen, Hand und Fuß befallen, sich von hier zuweilen auch gegen den Vorderarm und Unterschenkel erstrecken. Die Schmerzen, die als sehr heftig, reißend und bohrend geschildert werden, treten in Anfällen auf, die anfangs besonders am Abend und in der Nacht, in vorgeschritteneren Fällen auch bei Tag, insbesondere nach Muskeltätigkeit sich einstellen, beginnen in den Zehen

oder den Fingern, einem oder mehreren, zuweilen auch in Ferse und Handtellern und strahlen von hier über die unteren und oberen Extremitäten aus. Sie befallen nur eine Extremität oder gleichzeitig mehrere. Wärme und Bewegung steigert den Schmerz, der auf Kälte und horizontale Lage nachläßt, durch Druck auf die Extremität zuweilen ausgelöst wird. Nach längerem oder kürzerem Bestand dieser Schmerzanfälle kommt es gleichzeitig mit diesen zu einer Farbveränderung der kranken, von Schmerz befallenen Teile. Dieselben zeigen ein nach oben scharf absetzendes Erythem, eine anfangs aktive, später passive Hyperämie, Schwellung, strotzende Füllung der Venen, heftiges Pulsieren der Arterien, oft auffällige Temperaturerhöhung, Erscheinungen, die mit dem Schmerzanfall abklingen, um gleich diesem und gleichzeitig mit demselben nach einiger Zeit sich wieder einzustellen. Und so nimmt die Erkrankung, indem Anfälle mit freien Intervallen abwechseln, einen chronischen, schleppenden Verlauf.

Die Untersuchung ergibt im Anfalle keine Störungen der Motilität, dagegen eine sehr auffällige Überempfindlichkeit der erkrankten Hautpartien gegen Druck und Wärme.

Die Erythromelalgie tritt in einer Gruppe von Fällen als eine selbständige, idiopathische Erkrankung auf und konnten Schmidt und Türk, Osler in solchen Fällen das Vorhandensein von Arteriosklerose, Milztumor und auffälliger Vermehrung der roten Blutkörperchen (Polycytaemia rubra) nachweisen.

In anderen Fällen tritt die Erythromelalgie als Begleiterscheinung zentraler Erkrankungen auf, die funktioneller Natur sind (Hysterie, Neurasthenie) oder aber auf anatomischen Veränderungen basieren (Tabes, progressive Paralyse, Myelitis, Syringomyelie). Diese der Zahl nach überwiegenden Fälle sind Veranlassung, daß manche Autoren die Erythromelalgie nicht als eine eigene Erkrankung, sondern als vasomotorisch-trophischen Symptomenkomplex, der verschiedene nervöse Erkrankungen zu komplizieren vermag, ansehen.

Bemerkenswert ist das wesentlich häufigere Auftreten der Erkrankung bei Männern im späteren Alter.

Ätiologisch wird die erste Gruppe der idiopathischen Erythromelalgie auf vorausgegangene Syphilis, Malaria, auf Erkältung zurückgeführt, während in der zweiten Gruppe die Erythromelalgie ätiologisch mit dem nervösen Grundleiden in Zusammenhang gebracht wird.

Anatomische Untersuchungen liegen bisher kaum vor. Dehio fand in einem Falle in dem resezierten Nervus ulnaris keine Veränderungen, in der Arteria ulnaris diffuse Endarteritis. Zu bemerken ist, daß auf diese Resektion eine auf den kleinen Finger lokalisierte Erythromelalgie schwand. Auch Wiener und Sachs, Osler fanden ob-

literierende Endarteritis, deren Bedeutung als primäre oder sekundäre Veränderung allerdings fraglich ist.

Differentialdiagnostisch kommen die Raynaud'sche Erkrankung, Akroparästhesie, Sklerodermie, Perniones in Betracht. Das anfallsweise Auftreten der Schmerzen und Hautveränderungen, das völlig normale Aussehen der Haut im anfallsfreiem Intervall geben die wichtigsten unterscheidenden Momente ab.

Die Prognose ist bei der idiopathischen Form, quoad durationem et sanationem ungünstig, da Heilungen kaum beobachtet werden, quoad vitam günstig. Bei den symptomatischen Formen hängt sie von dem Grundleiden ab.

Die Therapie ist rein symptomatisch. Ruhe, Hochlagerung der befallenen Extremität, Kälteapplikation auf dieselbe, Pyramidon (0·3 bis 0·5 pro dosi) lindern und verkürzen den Anfall. Jodkali, Faradisation, Galvanisation werden mit wechselndem Erfolge empfohlen, ebenso die Nervenresektion.

Symmetrische Gangrän (Raynaud).

Diese von Raynaud (1862) zuerst genauer beschriebene Erkrankung besteht in dem anfallsweisen, von subjektiven Symptomen begleiteten Auftreten von Zirkulationsstörungen der Haut der distalen Extremitätenenden, seltener der Nase und Ohren, die in Anämie und auf diese folgender passiver Hyperämie bestehen, an welch letztere bei langem Bestande sich die Erscheinungen umschriebener, meist trockener Gangrän anschließen.

Eingeleitet werden die Erscheinungen durch ein oft längere Zeit bestehendes Stadium in Anfällen auftretender subjektiver Erscheinungen, Parästhesien, Kribbeln, Ameisenlaufen, Taubsein, Kältegefühl in der Haut der Finger, Zehen, seltener Nase und Ohren, das meist von intensiven neuralgischen Schmerzen in den Extremitäten begleitet ist und zu dem sich zuweilen rasch schwindende Erytheme dieser Teile zugesellen, welche Erscheinungen alle nach längerer oder kürzerer Zeit schwinden.

Früher oder später gesellen sich jene Erscheinungen hiezu, die als erstes Stadium der Erkrankung, als lokale Synkope, regionäre Ischämie, bezeichnet werden. Die erkrankten Extremitätenenden werden anfallsweise unter Fortbestehen der genannten subjektiven Symptome, blutleer, leichenblaß und kalt, die Sensibilität ist herabgesetzt, auf Einstiche fließt kein Blut, der Arterienpuls ist nicht zu fühlen. Der Anfall, der eine Viertelstunde, Stunde und länger dauern kann, nimmt sein Ende mit allmählichem Übergange zur Norm. Doch kann schon

der erste oder ein späterer Anfall in das zweite Stadium übergehen, die lokale Asphyxie, regionäre Cyanose, indem die ursprünglich leichenblasse Haut der befallenen Stellen sich rötet, rasch blaurot, violett, selbst blauschwarz wird, welche Verfärbung sich nach oben scharf abgrenzt. Dabei sind die kranken Partien etwas voluminöser, ödematös, fühlen sich kalt an. Der Patient klagt über Schwere, Bewegungslosigkeit, Taubheit, während Berührung Schmerzen verursacht. Zuweilen tritt dieses Stadium unvermittelt ein, ohne von lokaler Synkope eingeleitet zu werden. Nach längerer oder kürzerer Dauer schwindet diese lokale Cyanose, normale Verhältnisse stellen sich ein.

Die Krankheit kann nun durch längere Zeit in der Art verlaufen, daß Anfälle von lokaler Ischämie allein oder von Ischämie mit darauf folgender Cyanose auftreten und schwinden, wobei dann bei den Anfällen die Dauer des ersten oder zweiten Stadiums prävaliert. Im Falle das erste Stadium länger anhält als das zweite, tritt mit der Zeit ein atrophischer Zustand der Extremitätenenden ein, Finger und Zehen werden dünn und schlank, während im umgekehrten Falle dieselben ödematös verdickt werden.

Das Auftreten der Anfälle kann allmählich seltener werden, aufhören und es tritt Heilung ein, ja in manchen Fällen beschränkt sich die Krankheit auf die Setzung eines oder einiger Anfälle.

Häufiger aber tritt im Anschluß an einen längere Zeit anhaltenden Anfall von regionärer Cyanose als Folge derselben eine umschriebene Nekrose auf. An der Haut der Finger- oder Zehenspitzen oder an Hand- oder Fußrücken, treten meist symmetrisch rundliche oder streifenförmige trockene Hautnekrosen auf, die Haut zeigt eingesunkene schwarzbraune, derbe Schorfe, die, nach Lösung der Cyanose und Zurückkehren der übrigen Haut zur Norm zurückbleiben, sich allmählich demarkieren, abstoßen und heilen. Meist sind diese Schorfe oberflächlich und heilen rasch, zuweilen geht aber die Nekrose in die Tiefe, es nimmt das subkutane Gewebe, ja auch der Knochen, eine Phalange, an der Nekrose teil, die Demarkation und Abstoßung dauert dann länger, durch Sekundärinfektion kann aus dem trockenen Brande, der Mumifikation, ein feuchter werden, Phlegmone und septische Prozesse können sich anschließen und das Leben des Patienten gefährden. Nach endlicher Ausheilung resultieren dann bleibende Verstümmelungen. Aber auch hier kann, nachdem mehrere Anfälle langanhaltender lokaler Cyanose zur Setzung mehrerer Nekrosen führten und diese abheilten, der Prozeß sich erschöpfen, Sistieren der Anfälle und damit Heilung zustande kommen.

Was die Pathogenese und Ätiologie betrifft, so handelt es sich bei dem ersten Stadium um einen Krampf der kleinsten und kleinen Arterien, während die Erscheinungen des zweiten Stadiums durch Krampf der Venen zu erklären sind; über das Zustandekommen der Nekrose sind die Ansichten geteilt. Daß dieselbe nur allein durch die lange Blutstauung bedingt sein soll, wird bezweifelt. Allerdings muß zugegeben werden, daß lange dauernde oder sich oft wiederholende Stauungen zu Schädigungen der Gefäßwand führen und so z. B. durch die auch bei der Erfrierung nachgewiesene Entstehung von hyalinen Thromben die Nekrose bedingen können. Daß bei der Raynaud'schen Krankheit Erkrankungen der Gefäßwand, Verdickung der Intima bis zu Verschluß des Lumens, Infiltration der Gefäßwand vorkommen können, wurde durch Goldschmidt, Nonne, Collier, Morgan u. a. anatomisch erwiesen. Es treten damit in der Ätiologie jene Erkrankungen in den Vordergrund, welche, wie Syphilis, Arteriosklerose, Alkohol, Nikotin, Gefäßerkrankungen bedingen. Auf der andern Seite scheinen manche Fälle, wo der Raynaud'sche Symptomenkomplex bei Erkrankungen der nervösen Zentralorgane (Tabes, Tumoren, Syringomyelie) zur Entwicklung kam, für eine zentrale nervöse Ursache zu sprechen. Als ätiologische Momente aber werden weiter noch allgemeine Erschöpfungszustände nach schweren Erkrankungen (Scharlach, Masern, Typhus, Malaria), Strapazen, Kälte, Liegen auf feuchtem Boden angeführt.

Die Prognose ist am günstigsten, wenn allgemeine Erschöpfungs- und Ernährungszustände ätiologisch verantwortlich gemacht werden können, da die Beseitigung dieser auch den Raynaud'schen Symptomenkomplex zum Schwunde bringt. Sonst ist sie wohl dubiös, obwohl zuzugeben ist, daß in einer Zahl von Fällen die Erkrankung nach einigen Anfällen der beiden ersten Stadien sistiert. Beim Auftreten von Nekrose trübt die Befürchtung, daß Eiterung, Lymphangitis und Sepsis hinzutreten, die Prognose nicht unwesentlich. Differentialdiagnostisch kommen die Erfrierung, der Ergotismus, die Sklerodaktylie, die Morvan'sche Erkrankung in Betracht, doch handelt es sich in allen diesen Fällen um bleibende Veränderungen, während bei der Raynaud'schen Erkrankung der Wechsel im Kommen und Gehen der Erscheinungen charakteristisch ist.

Die Therapie richtet sich vorwaltend gegen die etwa bestehende Unterernährung, bringt die ganze Reihe der Roborantien, Eisen, Arsen, Landaufenthalt, kräftige Diät usw. zur Anwendung. Symptomatisch, im Anfalle, wird Applikation von Wärme, Massage der kranken Teile verordnet. Auch die Galvanisation des Rückenmarkes wird empfohlen.

Reil's toter Finger.

Die von Reil zuerst beschriebene, von Nothnagel (1856) genauer studierte Affektion stellt sich als eine gewissermaßen abortiv verlaufende, nur auf das Stadium der „lokalen Synkope" beschränkte Raynaud'sche Erkrankung dar. Sie besteht in dem anfallsweisen Auftreten hochgradiger Anämie der Bedeckung einzelner oder mehrerer Finger, der Hand, selten des Vorderarmes. Eingeleitet von dem Gefühl von Kribbeln, Taubsein, kommt es zu einer Zirkulationsstörung in den genannten Partien derart, daß die Haut blaß, bleigrau wird, auf Nadelstiche kein Blut entleert, bei Befühlen sich wesentlich kälter erweist. Zu dem Gefühle des Taubseins gesellen sich oft heftige lanzinierende Schmerzen in der ganzen Extremität. Nach längerem oder kürzerem Bestande schwinden diese Erscheinungen, um der Norm Platz zu machen, nach einiger Zeit aber wiederzukehren. Es handelt sich zweifellos um eine durch Arterienkrampf bedingte hochgradige Anämie, analog dem ersten Stadium Raynaud'scher Erkrankung.

Die Erkrankung tritt vorwiegend bei nervösen und hysterischen Frauen auf, der Anfall wird durch Kälte hervorgerufen, als ätiologische Momente werden wiederholte, lange dauernde Einwirkungen von Kälte, Beschäftigung mit feiner Handarbeit beschuldigt, weshalb die Affektion häufiger bei Wäscherinnen, Näherinnen, Stickerinnen usw. auftritt.

Die Prognose ist günstig. Die Affektion schwindet, wenn auch oft erst nach mehrjährigem Bestehen, spontan, ist der Therapie zugänglich. Immerhin ist in Fällen, in denen die Erscheinungen ausgebreiteter sind, sich nicht auf einen Finger allein beschränken, sondern mehrere Finger, die ganze Hand befallen, an die Möglichkeit, daß es sich um den Beginn einer Raynaud'schen Erkrankung handle, zu denken.

Die Therapie besteht in Wärmeapplikation, warmen Überschlägen, Eintauchen in warmes Wasser, in Frottierungen und Massage, Faradisation der befallenen Hautpartien mit dem Pinsel, Galvanisation des Plexus brachialis, allgemein tonisierenden und roborierenden Maßnahmen.

Hämorrhagien.

Unter der Bezeichnung der Hauthämorrhagie verstehen wir fleckweise Verfärbungen der Haut, die auf Austritt von Blut in die Cutis oder Subcutis zurückzuführen sind. Dieselben stellen sich als anfangs frisch rote, später blau- bis schwarzrote umschriebene Flecke dar, über denen die Haut bis auf die Verfärbung sonst keine Veränderungen aufweist, Verfärbungen, die bei Druck des Fingers oder einer Glasplatte kein Abblassen zeigen. Bei längerem Bestande des Fleckes übergeht dessen Rot in Grün, Braun, Gelb, entsprechend den Farbenveränderungen, die der Blutfarbstoff bei seiner Umwandlung in Pigment erfährt. Je nach der Größe unterscheidet man seit alters her „Petechien“, punkt- bis linsen- und münzengroße, runde und rundliche Flecke, „Vibices“, wenn die Hämorrhagie mehr streifenförmig auftritt, und „Ekchymosen“, umfangreiche, meist rundliche, aber die Haut etwas vorwölbende Blutungen. Petechien und Vibices sitzen im Papillarkörper und dem Stratum reticulare cutis, die Ekchymosen im lockeren subkutanen Zellgewebe. Jene Erkrankungen der Haut, die ausschließlich oder vorwaltend aus solchen Hauthämorrhagien sich zusammensetzen, bezeichnet man als Purpura und man spricht von Purpura maculosa oder Purpura schlechtweg, wenn alle Hämorrhagien im Niveau der übrigen Haut liegen, während man als Purpura papulosa oder Lichen haemorrhagicus jene Hauthämorrhagien anspricht, bei denen alle oder die Mehrzahl der Effloreszenzen knötchenförmig, zuweilen den Follikelmündungen entsprechend, über das Hautniveau hervorragen.

Die Blutung in die Haut erfolgt entweder auf eine nachweisbare äußere Einwirkung, ein Trauma, oder ohne diese und insofern unterscheidet man traumatische und spontane Hämorrhagien. Für die ersteren ist die Entstehung der Blutung durch Verletzung, Zerreißung der Gefäßwand und der umliegenden Gewebe gegeben. Was die spontanen Blutungen betrifft, so wurde die Frage, ob bei diesen das Blut aus den Gefäßen in das Bindegewebe durch die verletzte oder unver-

letzte Gefäßwand, also per rhexim oder diapedesin austritt, lange diskutiert, heute scheint diese Frage durch die Untersuchungen von Sack, Unna, Kromayer wohl in dem ersten Sinne entschieden. Selbstverständlich setzt eine solche, ohne äußere oder innere mechanische Ursache (Zirkulationsstörung, Stauung) erfolgende Zerreißung der Gefäßwand eine besondere Brüchigkeit, eine Erkrankung derselben voraus, die auch für manche Fälle (Kogerer u. a.) in einer Schwellung und Wucherung des Endothels, hyaliner Degeneration, Thrombenbildung in den Gefäßen nachgewiesen wurde. Für die septischen Purpuraformen ist bakterielle Embolisierung der Gefäße durch mich, Pezzoli, Letzerich u. a. erwiesen worden. Ob eine mangelnde Koagulationsfähigkeit des Blutes, wie von mancher Seite angenommen wird, dabei eine Rolle spielt, muß dahingestellt bleiben. Ebenso ist das Auftreten nervöser Purpura fraglich.

Je nach dem ursächlichen Momente unterscheiden wir idiopathische Hauthämorrhagien, bei denen die Hämorrhagie die einzige zutage tretende Krankheitserscheinung ist, und symptomatische, bei denen die Hauthämorrhagien nur Teilerscheinungen eines komplexeren Krankheitsbildes darstellen.

Zu den idiopathischen Formen gehören zunächst die traumatischen Hauthämorrhagien, jene oberflächlichen kleinen Hautblutungen bis zu großen Ekchymosen, die auf Druck, Schlag, Stoß, Quetschung der Haut und Subcutis entstehen, sich als anfangs rote, später blaue, grüne, gelbe, empfindliche, umschriebene, je nach Art des Traumas, in der Einzahl oder Mehrzahl auftretende Flecke darstellen.

Traumatischer Natur sind auch jene punktförmigen Hauthämorrhagien, die auf Insektenstiche zurückzuführen sind und deren Repräsentant die durch Flohstich bedingte Purpura pulicosa darstellt. Die durch den Flohstich bedingte kleine Verletzung führt am Grunde und um den Stichkanal zu einer punktförmigen Hautblutung, die anfangs von einem etwa linsengroßen hellroten, zuweilen leicht quaddelartig erhabenen scharfrandigen Fleck eingeschlossen wird, der rasch schwindet und nur den hämorrhagischen Punkt zurückläßt. Der Nachweis zahlreicher solcher hämorrhagischer Punkte könnte zur Diagnose Purpura aus anderer Ursache führen, wenn nicht das ausschließliche Vorhandensein gleicher, nur punktförmiger Hämorrhagien, der Nachweis des roten Hofes um manche derselben und die Lokalisation vor diesem Irrtum schützen würde.

Auf mechanische, innere, im Individuum liegende Momente, Stauungen, sind jene Hauthämorrhagien zurückzuführen, die bei Epileptikern während des Anfalles im Gesichte und am Halse auftreten.

Stauung und Gefäßerkrankung bedingen jene Hautblutungen, die

bei Ekzem, besonders Eccema varicosum, Erythem usw. in den kranken Hautpartien auftreten. Auch die Purpura senilis, das Auftreten von kleinen Petechien an den unteren, seltener den oberen Extremitäten, zuweilen mit großer Hartnäckigkeit stets wieder an denselben eben ausgeheilten Stellen, entsteht aus denselben Ursachen.

Als Purpura annularis teleangiektodes (Majocchi, Brandweiner) bezeichnet man eine seltene Affektion, welche durch das Auftreten kleinster sattroter Stippchen in Gruppen, welche Ring- oder Streifform annehmen, charakterisiert ist. Das Leiden lokalisiert sich meist an den unteren Extremitäten. Unter Glasdruck schwinden diese Fleckchen nicht, weshalb sie klinisch für Hämorrhagien gehalten werden mußten. Die histologische Untersuchung ergibt jedoch, daß es sich um kapillare oder präkapillare Ektasien handelt. Bei längerem Bestande stellen sich dann die für alle Purpuraerkrankungen charakteristischen Farbenveränderungen in der Weise ein, daß der ganze befallene Plaque (bei Fortbestehen der kleinen punktförmigen Ektasien) eine Verfärbung in dem Sinne durchmacht, daß sein Terrain eine bräunliche, schließlich gelbliche Farbe annimmt, welche von ausgetretenen Blutkörperchen herrührt, deren Farbstoff die bekannten Veränderungen durchmacht. Es ist jedoch zu betonen, daß das Wesentliche des Krankheitsprozesses in den Teleangiektasien, nicht in den Blutaustritten gelegen ist. Das Leiden befällt sowohl das männliche wie das weibliche Geschlecht, bevorzugt kein bestimmtes Alter, belästigt die befallenen Individuen subjektiv nicht im geringsten und dürfte in einer peripheren, vasomotorisch-trophischen Labilität der Gefäße seine Ursache haben.

Die symptomatischen Purpuraformen sind fast ausschließlich toxischen oder toxisch-bakteritischen Ursprunges.

Auf Intoxikation zurückzuführen ist die Purpura, die, nach Vergiftung mit Schwefelwasserstoff, Phosphor, Arsen, Chinin, Jodkalium u. a., bei Ikterus, Alkoholismus, Malaria, Typhus, Nierenerkrankungen auftritt.

Toxisch-bakteritischer Natur ist die Purpura variolosa, morbillosa, scarlatinosa, anthracosa, endlich die Dermatitis pyaemica haemorrhagica, deren Entstehung durch Kokkenembolie zahlreicher Kapillaren und kleiner Blutgefäße der Cutis und Subcutis ich nachwies. Für uns Dermatologen von größerem Interesse sind zwei hierher gehörende Erkrankungen, die Purpura simplex et rheumatica und die Purpura haemorrhagica.

Purpura simplex et rheumatica.

Diese von Schönlein als Peliosis rheumatica bezeichnete Erkrankung ist eine fieberhafte Allgemeinerkrankung, deren

wesentlichste Symptome im Auftreten von Petechien, Gelenksschwellungen und rheumatischen Schmerzen bestehen.

Unter meist mäßigem Fieber und den dieses begleitenden Erscheinungen der Mattigkeit, Abgeschlagenheit, verminderten Eßlust, stellen sich zunächst ziehende Schmerzen in den Extremitäten, besonders den unteren ein, die, anfangs vage, sich bald in einem oder dem andern Gelenke, besonders Knie- oder Sprunggelenk, fixieren und von leichter Schwellung dieser begleitet sind. Gleichzeitig damit, oder sehr bald darauf kommt es zum Auftreten von linsen- bis münzengroßen Petechien in der Haut der Ober- und Unterschenkel, zuweilen mit der besonderen Bevorzugung der Streckflächen und der Haut über den Glutaei. Diese Flecke, anfangs hellrot, zuweilen leicht erhaben, machen rasch die Farbennuancen in blau, braun und gelb durch und schwinden nach etwa zehn- bis vierzehntägigem Bestande. Selten ist die Erkrankung auf einen Schub von Effloreszenzen beschränkt, häufig kommt nach einigen Tagen fast völligen Wohlseins, oft neuerdings von Fieber und rheumatischen Schmerzen eingeleitet, ein neuerlicher Schub von gleichen Effloreszenzen an denselben Hautpartien zustande. Indem sich solche Schübe in kurzen Intervallen wiederholen, zeigt die erkrankte Haut ein buntes Farbenbild insofern, als frische grellrote neben älteren blauroten und bereits zurückgehenden braunen und gelben Flecken sich gleichzeitig vorfinden. Meist pflegt mit mehreren solchen Schüben die Erkrankung abgeschlossen zu sein und in vier bis sechs Wochen, zuweilen auch rascher, volle Heilung einzutreten. In anderen Fällen nimmt die Erkrankung insofern einen schleppenden Verlauf, als in größeren oder kürzeren Intervallen durch viele Wochen, ja Monate, das Nachschieben neuer Effloreszenzen sich wiederholt. Für diese Nachschübe fehlt uns für viele Fälle die Erklärung, zuweilen werden dieselben durch stärkere körperliche Bewegung ausgelöst. In solchen Fällen pflegen die Petechien nicht nur an den zuerst befallenen unteren, sondern auch an den oberen Extremitäten, endlich auch am Stamme sich einzustellen. Das Zahnfleisch und die Schleimhäute aber bleiben stets frei. Eine Bevorzugung eines bestimmten Alters oder Geschlechtes ist nicht nachzuweisen, auffällig aber die Tatsache, daß neben sporadischen, in jeder Jahreszeit auftretenden Fällen, eine Häufung von Erkrankungen in fast endemischer Weise im Frühjahr und Herbst und das Zusammenfallen solcher Endemien mit denen des Erythema multiforme exsudativum beobachtet wird. Auch Kombinationen von Purpura rheumatica und Erythema multiforme an demselben Individuum gleichzeitig kommen dann zur Beobachtung.

Abweichungen von dem beschriebenen Verlaufe kommen in dem

Sinne zur Beobachtung, daß die „rheumatoiden" Erscheinungen, Fieber, Schmerzen, Gelenksschwellungen ganz in den Hintergrund treten, die Petechienbildung an den beschriebenen Lokalisationen das Krankheitsbild allein ausmacht. Wir sprechen dann von einer Purpura simplex.

Die „rheumatoiden" Erscheinungen können aber auch an Intensität vorwiegen, es kommt zu schmerzhaften Ergüssen in ein oder das andere Gelenk, besonders Sprung- oder Kniegelenk, Komplikationen anderer Art, Endokarditis, Nephritis, schwere gastrische Erscheinungen, Blutungen auf Mund- und Rachenschleimhaut, in Pleura, Lunge, Darm treten hinzu, schaffen ein schweres Krankheitsbild mit selbst letalem Ausgang. Bei Kindern tritt dieses schwere Krankheitsbild, die Purpura fulminans (Henoch) mit sehr raschem Verlauf, zuweilen im Anschlusse an Scarlatina auf.

Ein der Purpura rheumatica ganz analoges Krankheitsbild tritt zuweilen (ich, Litten) als Komplikation akuter Gonorrhöe auf und wird als Purpura gonorrhoica bezeichnet.

Über die Ätiologie der Purpura rheumatica sind wir im unklaren. Das epidemische Auftreten zu gewissen Jahreszeiten begründet die Auffassung derselben als einer Infektionskrankheit; ob der von Demme in mehreren Fällen dargestellte Bazillus ätiologisch eine Rolle spielt, ist vorderhand nicht zu entscheiden.

Die Diagnose, besonders der Purpura haemorrhagica gegenüber, stützt sich auf die Lokalisation der Blutungen an den Extremitäten, besonders den unteren, das Vorhandensein „rheumatoider" Schmerzen und Gelenksschwellungen, das Freibleiben der Schleimhäute.

Die Prognose ist in den typischen Fällen günstig, wenn auch quoad durationem keine Voraussage möglich ist. Die schweren Formen, besonders bei Kindern, sind stets als ernste Erkrankung aufzufassen.

Die Therapie erfordert Bettruhe, anfangs Fieberdiät, dann kräftige reizlose Kost, Regelung der Verdauung. Intensive Beteiligung der Gelenke erheischt antiphlogistische Therapie, entsprechend der Auffassung als rheumatische Erkrankung reichen wir Natrium salicylicum (3mal tgl. 1·0), Salol (4mal tgl. 0·5), Antipyrin (3mal tgl. 0·3—0·5) usw.

Purpura haemorrhagica.

Diese von Werlhoff (1745) zuerst genauer definierte, daher auch als Morbus maculosus Werlhoffii bekannte Purpuraform charakterisiert sich durch das regellose Auftreten von Blutextravasaten in Haut und Schleimhaut, das aber nicht von Fieber, nicht von Gelenksschwellungen oder „rheumatoiden" Symptomen begleitet ist.

Unvermittelt, bei völligem Wohlsein, oder eingeleitet durch ein wenige Tage währendes Prodromalstadium, das sich durch Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, selten und dann nur geringes Fieber kennzeichnet, kommt es ziemlich rasch zum Ausbruch reichlicher linsen-, münzen- bis flachhandgroßer Petechien, die an Stamm und Extremitäten regellos auftreten, das Gesicht frei lassen. Gleichzeitig oder sehr bald darauf kommt es zu Blutungen in die sichtbaren Schleimhäute, Mund, Rachen, Conjunctiva, die meist nur linsen- oder kleinmünzengroß sind und zuweilen die Schleimhaut polsterartig vorwölben. Seltener treten die Blutungen an die freie Oberfläche der Schleimhaut. In leichten Fällen ist der Prozeß mit einem oder einigen wenigen Schüben erschöpft, die Blutflecke machen ihre bekannten Farbenveränderungen durch und schwinden, womit in wenigen Wochen Heilung erfolgt. Schwerere Fälle charakterisieren sich entweder dadurch, daß solche Schübe von Blutungen in Haut und Schleimhaut, jeder einzelne von mäßiger Intensität, sich durch lange Zeit, Wochen und Monate wiederholen, wobei sich dann stets mit der Zeit bei dem Patienten ein anämischer, kachektischer Zustand einstellt, oder dadurch, daß die einzelnen Schübe, schon vom ersten an, eine auffallende Intensität zeigen. Die Zahl der Petechien in der Haut ist groß, deren Ausdehnung bedeutend, benachbarte konfluieren zu großen unregelmäßigen Flecken. Dazu gesellen sich profuse Blutungen aus Mund, Nase, Blutungen im Magen, Darm, Trachea, die rasche akute Anämie bedingen, das Leben des Patienten gefährden, ja selbst Exitus letalis herbeiführen können. Auch Apoplexie, Blutung in Perikard und Pleura können hinzutreten. Die erhöhte Vulnerabilität der Gefäße äußert sich dadurch, daß stumpfe und scharfe Traumen leichter, geringfügiger Art, zu Blutaustritt in Haut und Schleimhaut, oder Blutung auf die Oberfläche Veranlassung geben. Blutungen in den Darm sind zuweilen der Ausgangspunkt von ausgebreiteten Ulzerationen, die unter profusen Diarrhöen zum Tode führen. Doch diese schweren Folgen sind selten und meist pflegt auch in den schweren Formen der in seiner Ernährung wesentlich gestörte Patient nach mehreren Wochen endlich zu genesen.

Die Purpura haemorrhagica tritt meist sporadisch, nur sehr selten endemisch auf, bevorzugt kein Alter oder Geschlecht besonders, kommt bei bis dahin ganz gesunden, häufiger jedoch bei schlecht genährten, anämischen Individuen zur Entwicklung. Eine besondere Beschaffenheit des Blutes der Kranken läßt sich nicht nachweisen. Die diesbezüglichen Befunde sind entweder, wie der von der Verminderung der Koagulationsfähigkeit des Blutes inkonstant, oder, wie die Angaben über die relative Vermehrung der weißen, besonders polynuklearen und eosinophilen, gegenüber den roten Blutkörperchen, die Abnahme des

Hämoglobingehaltes des Blutes, durch die Anämie zu erklären, also sekundärer Natur.

Die Ätiologie der Affektion ist noch nicht geklärt. Kolb und Letzerich haben wohl im Blute Purpurakranker eigene Bazillenformen mikroskopisch und kulturell nachgewiesen, die bei Tieren Blutungen erzeugten, doch sind die Befunde der Genannten inhaltlich verschieden und noch zu spärlich, als daß sie die Frage entscheiden könnten.

Die Differentialdiagnose basiert darauf, daß bei der Purpura rheumatica die Blutungen meist klein sind, an den unteren, spärlicher an den oberen Extremitäten, am spärlichsten und spätesten am Stamme auftreten, von Fieber und „rheumatoiden" Erscheinungen bis zu bedeutenden Gelenksschwellungen begleitet sind, die Schleimhäute stets völlig freibleiben. Bei der Purpura haemorrhagica fehlen die „rheumatoiden" Symptome und Gelenksschwellungen, Fieber ist selten. Die Petechien treten regellos an Stamm und Extremitäten auf, sind größer, konfluieren. Petechien und Blutungen der Schleimhaut treten konstant auf.

Der Skorbut endlich tritt stets nur bei Individuen auf, die durch unzweckmäßige Ernährung, Mangel von Fleischkost, Kochsalz, frischer Luft, Bewegung, in einen Zustand hochgradiger Kachexie gekommen sind. Die Blutungen sind hier die größten. Ausgebreitete Ekchymosen entstehen nicht nur in der Haut, sondern auch in Subcutis, Faszien Muskeln, Schleimhautblutungen stellen sich ein, doch ist für den Skorbut die hochgradige Auflockerung und nekrotisierende Entzündung des Zahnfleisches charakteristisch. Die Purpura rheumatica tritt häufig endemisch, die Purpura haemorrhagica meist sporadisch auf, der Skorbut oft endemisch, bei Gruppen von Individuen, die den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, Gefangenen, Matrosen, zur Zeit von Hungersnot usw.

Die Prognose der Purpura haemorrhagica ist im ganzen keine ungünstige, guter Ausgang ist wohl die Regel, doch ist den schweren Fällen gegenüber stets in der Voraussage große Vorsicht am Platze, da schwere, das Leben des Patienten gefährdende Zufälle, Blutungen, Apoplexie, ganz unvermittelt und unvorhergesehen auftreten können.

Die Therapie ist eine rein symptomatische. In erster Linie ist darauf Bedacht zu nehmen, den durch die Blutverluste anämischen Patienten in günstige Verhältnisse zu bringen, die hygienischen und diätetischen Verhältnisse günstig zu gestalten. Bei der leichten Vulnerabilität des Kranken ist Bettruhe angezeigt. Roborierung des Patienten durch kräftige leichte Kost, Regelung der Stuhlentleerung, Verbot von Alkohol, um jede Steigerung der Herzaktion zu vermeiden, psychische Ruhe sind nötig. Von Medikamenten wird Ergotin, Extractum secalis

cornuti oder Ergotin Bonjean (mehrmals täglich zu 0·05—0·1), Chlorkalzium (1·0—1·5 mehrmals täglich), Liquor ferri sesquichlorati 1·0 : 100·0 Aqua, 2stdl. 1 Eßlöffel) empfohlen. Die Empfehlung von Pflanzen- und Mineralsäuren (Salz-Phosphorsäure) ist mehr traditionell als in ihrer Wirksamkeit erprobt. Gegen starke Schleimhautblutungen ist nach den bekannten Grundsätzen zu verfahren. Behufs allgemeiner Kräftigung sind Arsen, Eisenpräparate, Chininpräparate am Platze.

Entzündungen.

Eine große, ja die größte Zahl der Hautkrankheiten verläuft unter dem Bilde der Entzündung, deren Erscheinungen gerade an der Haut am besten zu studieren sind. Die altbekannten Symptome der Entzündung: Rubor, Calor, Dolor, Functio laesa, sind ja den Entzündungen der Haut entnommen.

Die Entzündung beginnt mit Veränderungen an den Gefäßen, Störungen der Zirkulation im Sinne einer *Hyperämie*, einer reicheren Durchblutung des kranken Teiles. Zu dieser Hyperämie kommt aber auch eine Wanderkrankung der erweiterten Blutgefäße, derzufolge die Gefäßwand für den Inhalt derselben, das Blutserum, die Blutkörperchen, besonders die weißen, durchlässig wird und diese in das perivaskuläre Gewebe des kranken Teiles austreten, damit eine *Schwellung*, *Infiltration*, desselben bedingen, welche je nach Sitz und Ausbreitung sich klinisch in sehr verschiedener Weise äußert, als *Knötchen*, *Knoten*, *diffuse Schwellung*, als *Bläschen*, *Blase*, *Pustel* zutage tritt, wenn das Exsudat an die freie Hautoberfläche gelangt, auch zu *Borken* und *Krusten* eintrocknet. Diese Infiltration wird in vielen Fällen dadurch vermehrt, daß auch die vorhandenen fixen Bindegewebszellen an dem Prozesse durch Vermehrung, Proliferation, teilnehmen und so den Zellenreichtum des Gewebes erhöhen. Diese Infiltration ist es, die durch Reizung der im Gewebe liegenden sensiblen Nervenfasern den *Schmerz* in seinen verschiedenen Qualitäten auslöst, durch dieselbe werden auch die *normalen Funktionen* der Haut, insensible Perspiration, Schweiß- und Talgsekretion alteriert.

Der Ausgang der Entzündung ist ein verschiedener, je nach Natur und Intensität des Prozesses. Der günstigste Ausgang, meist bei zellarmen Exsudaten, ist die *Resorption* mit voller Restitutio ad integrum oder Hinterlassung einer Pigmentierung. Zellreiche Exsudate, wenn sie in umschriebener Form und großer Dichte auftreten, führen leicht zu *Eiterung*, *Nekrose* und heilen mit *Narbe*, reichliche Proliferation der fixen bindegewebigen Elemente führt wieder zu

Bindegewebsneubildung und deren Konsequenzen Hypertrophie oder Atrophie.

Den entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe entsprechen auch Veränderungen im Epithel, die zum größten Teile nutritive, zum Teil auch formative sind. Das Epithel kommt in einen Zustand rascherer Abstoßung mit Bildung unreifer Hornzellen, Schuppung, Parakeratose, es hypertrophiert und bildet eine Schwiele, die Hornschichte, ja das ganze Epithel wird abgehoben oder abgestoßen, es entstehen Erosionen, größere und kleinere Partien, an denen Rete oder Papillarkörper bloß liegen, über schwieligem Bindegewebe nimmt das Epithel den Charakter des Narbenepithels an.

Die entzündlichen Erkrankungen der Haut zerfallen in zwei Gruppen. Eine Gruppe, in der alle die erwähnten Charaktere der Entzündung gleichzeitig und gleichmäßig zum Ausdrucke kommen, die Dermatitiden, die meist einen akuten Verlauf darbieten, und eine zweite Gruppe, meist chronisch verlaufender Entzündungen, bei der die erwähnten Charaktere der Entzündung ungleichmäßig oder ungleichzeitig auftreten, so daß meist ein oder das andere Symptom der Entzündung, die Röte, die Exsudation, die Proliferation der Bindegewebszellen im Krankheitsbilde überwiegen, die entzündlichen Dermatosen. Daraus, daß nun diese Vorgänge bald die ganze Haut in toto betreffen, bald sich vorwiegend in der Epidermis oder dem Papillarkörper, dem Corium, den Drüsen lokalisieren, erklärt sich die große klinische Mannigfaltigkeit der hier zu erörternden Krankheitsbilder und deren Vielheit.

Dermatitiden.

Unter den Dermatitiden verstehen wir, wie erwähnt, eine Gruppe meist akut entzündlicher Erkrankungen der Haut, bei der die schon angeführten Charaktere der Entzündung gleichmäßig und gleichzeitig zum Ausdrucke kommen.

Veranlaßt wird die Hautentzündung entweder durch von außen her auf die Haut einwirkende Schädlichkeiten, Traumen im weiteren Sinne, oder durch in die Haut selbst eindringende, der Klasse der Mikroorganismen angehörige Lebewesen, also Infektion der Haut, weshalb wir hier zwei Gruppen, die der traumatischen, artifiziellen und die der bakteritisch-toxischen, infektiösen Dermatitis unterscheiden können.

Das auf die Haut einwirkende Trauma kann nun verschiedener Art sein und unterscheiden wir dementsprechend eine Dermatitis mechanica, calorica, toxica, während die bakteritischen Dermatitiden verschiedene klinische Bilder aufweisen, je nach der Art des infektiösen

Agens und der Tiefe dessen Eindringens in die Haut (Epithel, Bindegewebe, Drüsen). Die auf diese Weise zustande kommende Entzündung hängt aber außer von der Qualität des Reizes auch von der Disposition des Hautorganes ab und kommen bei abnormer Disposition desselben Krankheitsbilder zustande, die von dem Typus der unter denselben Bedingungen auf normal disponierter Haut entstehenden wesentlich und auffällig differieren und gesonderter Betrachtung bedürfen.

Traumatische Dermatitiden.

Dermatitis mechanica.

Jene Veränderungen der Haut, die auf mechanische Insulte derselben, auf Druck und Reibung entstehen, sind sehr verschieden, je nach Intensität und Dauer der Einwirkung und nach der speziellen anatomischen Verschiedenheit der betroffenen Hautpartie, speziell danach, ob dieselbe ein Fettpolster aufweist oder einer festen Unterlage, Knochen, Sehnen, straff anliegt. Mäßig starker Druck erzeugt zunächst eine Hyperämie, das bekannte Erythema traumaticum; wirkt er länger oder mit vielen Wiederholungen ein, dann kommt es auf der hyperämischen Basis zu einer Hypertrophie der Hornschichte, es bildet sich eine Schwiele, Tyloma (s. d.). Länger dauernder stärkerer Druck, meist mit Reibung verbunden, erzeigt Rötung, mehr oder minder bedeutende Schwellung und Schmerzhaftigkeit der betroffenen Haut, auf der Mitte der Schwellung entsteht eine mit klarem oder sanguinolentem Serum gefüllte Blase, wie an der Hohlhand der Ruderer, durch Schuhdruck usw. Durch Einwanderung von Eiterkokken kann dann Eiterung, Ulzeration, Lymphangitis, Drüsenschwellung entstehen.

Ist der Druck sehr intensiv und lange anhaltend, dann kommt es durch Kompression der Hautgefäße, insbesondere dort, wo die Haut unmittelbar einer festen Unterlage, Sehne, Knochen aufliegt, zu Aufhebung der Zirkulation und die Folge dieser ist ein Nekrotisieren, Absterben der betroffenen Haut, ein Druckbrand, Decubitus. Derselbe wird um so leichter entstehen können, wenn ein geschwächtes Herz die Zirkulation in der Haut nur schwer im Gange zu halten vermag, also bei durch lange fieberhafte Krankheit herabgekommenen Individuen. Auch bei Individuen, bei denen infolge von schweren nervösen Erkrankungen, Apoplexie, Meningitis, Myelitis usw., die Vitalität der Gewebe sehr gelitten hat, kommt Decubitus leicht zustande. Den Lieblingssitz des Decubitus bilden Gesäß, Kreuzbein, Fersen, die Trochanterengegenden, Ellenbogen. Derselbe beginnt meist mit einem roten Fleck im Bereiche der gedrückten Hautpartie, der bald durch entzündliche Infiltration das Niveau der umgebenden Haut überragt.

Auf der Höhe der Schwellung kommt es entweder zur Bildung einer Blase, oder die geschwollene Hautpartie nimmt blaue oder blaugraue Färbung an, die Hornschichte stößt sich in Fetzen ab und unter derselben tritt ein blaugraues oder grünlich mißfärbiges Corium zutage. Diese anfangs nur oberflächliche Gangrän greift in die Tiefe, es kann selbst zu Bloßliegen des Knochen kommen. Lymphangitiden und Sepsis sind nicht seltene Komplikationen. Bei günstigem Verlauf demarkiert sich die Gangrän, es kommt zur Bildung reiner Granulationen und Ausheilung mit Narbenbildung.

Die Therapie der niederen Grade der mechanischen Dermatitis ist einfach. Elimination der Ursache führt meist zu raschem Schwunde derselben. Druckblasen werden seitlich angestochen und entleert, antiseptisch verbunden. Gegen Decubitus ist vor allem prophylaktisch vorzugehen, indem im Augenblicke, als die erste Rötung eintritt, die Haut von Druck tunlichst entlastet wird. Fleißiges Wechseln der Lage, Anwendung von Luft- oder Wasserpölstern wirken prophylaktisch. Gegen die beginnende Rötung eignen sich alkoholische Waschwasser, indifferente Fette und Puder. Ist Rötung, Schwellung, vielleicht auch schon kleine Nekrose vorhanden, dann ist das Auflegen eines glatt anliegenden 5%igen Salizylseifenpflasters angezeigt. Bei umfangreicherem Decubitus ist antiseptischer Verband am Platze. Auch das Wasserbett empfiehlt sich in diesem Falle.

Dermographismus.

Wir haben bei Besprechung des Erythema traumaticum jener Erscheinung gedacht, die unter physiologischen Verhältnissen eintritt, wenn die Haut mit einem stumpfen, kantigen Gegenstand gestrichen wird, und diese Erscheinung als „vasomotorisches Reizphänomen" geschildert. Der Dermographismus oder die Urticaria factitia stellt ein ins Pathologische vergröbertes vasomotorisches Reizphänomen dar. Auf das oben erwähnte Trauma hin entsteht auf der betroffenen Stelle zunächst eine Anämie in Form eines weißen Streifens, innerhalb welches durch Krampf der Arrectores pilorum die Follikel in Form einer Cutis anserina deutlicher hervortreten. Ungemein rasch übergeht dieser anämische in einen hyperämischen, rosenroten Streifen, der von zwei schmalen anämischen Streifen seitlich eingeschlossen wird, während nach außen von diesen die Haut sich rötet. Während diese Rötung zunimmt, eleviert sich die mittlere Partie in Form eines quaddelartigen blassen Wulstes, der nun zu beiden Seiten von einer streifigen Zone geröteter Haut eingeschlossen wird. Nach einem Bestande von einer halben bis zu mehreren Stunden flacht sich der quaddelartige Wulst allmählich ab, die seitliche Rötung

schwindet, die Haut kehrt ad normam zurück. Auf diese Weise vermag man auf der Haut solcher Individuen die verschiedensten Zeichnungen hervorzurufen, daher der Name. Der Dermographismus tritt meist nur auf der Haut des Stammes, seltener der Extremitäten auf, er wird nur durch mechanische Reize provoziert, er wird nicht ausgelöst, wenn die Haut früher durch elastische Binde blutleer gemacht wurde, er tritt auch bei Aufhebung der Sensibilität auf, z. B. in der Narkose. Subjektive Erscheinungen, so insbesondere das den Quaddeln sonst eigene Jucken, erzeugt der Dermographismus nicht, daher die Patienten meist zufällig auf denselben aufmerksam werden.

Der Dermographismus tritt nur bei dazu disponierter Haut auf. Die Disposition hierzu ist einmal eine angeborene und dann bleibende, sie scheint dann zuweilen auch eine familiäre und ererbte zu sein. Die Disposition kann aber auch erworben werden. Meist sind es nervöse Erkrankungen, Hysterie, Syringomyelie, die eine Prädisposition schaffen. Aber auch Einwirkungen auf den Darm erzeugen eine erworbene und dann meist vorübergehende Disposition. So sind es manche Vergiftungen, Alkohol, Blei, Kokain, dann aber verschiedene Urticaria erzeugende Ingesta, die für die Zeit des Bestandes der Urticaria auch die Disposition für den Dermographismus setzen, doch ist durchaus nicht bei jedem Urticariakranken das Phänomen des Dermographismus nachzuweisen.

Auf der andern Seite gelingt es zuweilen bei Individuen, die an Dermographismus leiden, durch den Genuß Urticaria erzeugender Speisen, Hummer, Krebsen, Erdbeeren usw. das Auftreten einer Urticaria ab ingestis zu provozieren.

Die Disposition, falls sie angeboren ist, besteht den größten Teil des Lebens fort, soll aber im Alter abnehmen und erlöschen. Übrigens ist diese Disposition zur Zeit ihres Bestandes sehr wechselnd, zuzeiten sehr ausgesprochen, fehlt sie dann wieder zeitweise gänzlich Die erworbene Disposition pflegt meist nur vorübergehend zu sein, so lange zu dauern, als das disponierende Moment, die Intoxikation, Urticaria usw. anhält.

Anatomisch stellt sich die Quaddel des Dermographismus als die gleiche Veränderung dar, wie die Urticariaquaddel, d. h. als ein umschriebenes Ödem des Papillarkörpers und des Rete. Unna beschreibt als nur bei Urticaria factitia, nicht aber der gewöhnlichen Quaddel vorkommend, Veränderungen an der Gefäßwand, welche darin bestehen, daß dieselbe an spindelförmigen Gewebezellen reicher ist und daß auch die kleinsten Kapillaren eine Adventitia erhalten, in welcher sich Mastzellen reichlich vorfinden. Diese Befunde wurden von anderer Seite (Nicolle) nicht bestätigt.

Die Diagnose ist, da das Phänomen jederzeit künstlich erzeugt werden kann, eine leichte.

Die Therapie ist nicht imstande, das Phänomen direkt zu beeinflussen, richtet sich nur gegen die vasomotorische Erregbarkeit und die derselben zugrunde liegenden nervösen Prozesse, die Hysterie, gewisse Erkrankungen des Nervensystems, gegen die Intoxikation, Urticaria usw.

Epidermolysis bullosa hereditaria.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir ein Krankheitsbild, das darin besteht, daß bei dazu disponierten Individuen jede geringfügige mechanische Einwirkung auf die Haut mit der Setzung von Blasen an den betroffenen Hautstellen beantwortet wird.

Wir haben vorhin, bei Besprechung der Dermatitis mechanica, davon gesprochen, daß länger dauernder Druck, verbunden mit Reibung, auf der äußeren Haut klare oder sanguinolente Blasen erzeugt. Bei der Epidermolysis bullosa hereditaria besteht das Pathologische darin, daß ähnliche Blasen auf jeden, selbst geringfügigen Druck auftreten, also auch experimentell, gleich dem Dermographismus, erzeugt werden können. Das provozierende Moment besteht in einem geringfügigen, meist mit Reiben verbundenen, länger dauernden Druck. An den betroffenen Stellen entwickelt sich dann zunächst ein roter Fleck, auf dem sich nach relativ kurzer Zeit (einer viertel bis halben Stunde) eine erbsen- bis nußgroße pralle Blase bildet, die mit klarer seröser, selten blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt ist. Der Inhalt der Blasen trübt sich nach ein bis zwei Tagen, die Blasendecke reißt ein und hinterläßt eine rasch heilende Erosion, oder die Blase trocknet in toto zu einer Kruste ein, nach deren Abfallen Epithelisierung eintritt, so daß Ausheilung ohne Narbenbildung erfolgt. Bei Vernachlässigung der Blasen kann es allerdings durch Sekundärinfektion zu Eiterung, Lymphangitis, phlegmonöser Entzündung kommen.

Die Blasen treten an jenen Stellen zumeist auf, die mechanischer Reizung am meisten ausgesetzt sind, also an den Füßen, wo die Schuhe drücken, überall dort, wo Bänder oder straff anliegende Kleidungsstücke die Haut reiben und drücken, endlich an den Händen dort, wo bei den verschiedenen Hantierungen und Gewerben auf die Haut ein Druck ausgeübt wird. Dadurch aber werden die Patienten sehr belästigt, sind zu längeren Märschen, zur Ausübung gröberer Handarbeit untauglich.

Die Blasenbildung selbst bereitet dem Patienten keine subjektiven Beschwerden, wohl aber empfindet er Schmerz, wenn die Blasendecke abgerissen ist und der Papillarkörper fleckenweise bloßliegt.

Die Affektion tritt in frühester Kindheit auf, zuweilen schon beim Säugling, häufiger erst beim Kinde, wenn es seine Hände und Füße zu gebrauchen beginnt, besteht von da ab durch das ganze Leben und scheint erst im Greisenalter zu erlöschen. Während dieser Zeit schwankt die Disposition zur Blasenbildung meist innerhalb der Jahreszeiten, ist im Sommer, in der Wärme größer, im Winter, in der Kälte geringer. In seltenen Fällen kommt auch Blasenbildung auf der Mundschleimhaut vor.

Die Disposition zur Epidermolysis ist eine angeborene, ererbte und familiäre, erbt sich von Generation zu Generation lückenlos fort.

Die Blasenbildung tritt nur nach mechanischen Reizen auf, nicht nach chemischen Einwirkungen, sie entsteht auch auf einer durch Kokain anästhesierten Haut, sie entwickelt sich auch, wenn eine durch Ätherspray oder Esmarch'sche Blutleere künstlich anämisierte Haut gerieben wird, aber in diesen Fällen erst dann, wenn die normalen Zirkulationsverhältnisse wieder hergestellt sind.

In einer zweiten Gruppe von Fällen, die auch hierher gezählt, als dystrophische Form bezeichnet werden, kommt es neben der Blasenbildung, im Anschlusse an diese, zu Narbenbildung, in deren Peripherie sich Milien, Hornzysten bilden, die Blasen haben die Neigung symmetrisch aufzutreten, es kommt zu dystrophischen Störungen, Onychogryphosis, Atrophie der Haut, Auftreten umschriebener Pigmentierungen, also entfernt an das Xeroderma pigmentosum erinnernder Erscheinungen.

Anatomische Untersuchung ergibt, daß die Blasen zumeist in den mittleren Lagen des Rete Malpighi ihren Sitz haben; die unterliegenden Schichten des Rete und die Papillen erscheinen stark ödematös, die Blutgefäße erweitert, verschieden intensiv perivaskulär infiltriert. Elliot fand auch in der anscheinend gesunden Haut dieser Individuen in den unteren Reteschichten Erscheinungen von Koagulationsnekrose der Zellen, welche den Zusammenhang dieser mit der Hornschichte lockert und aufhebt.

Die Pathogenese der Affektion ist noch nicht klar. Von den verschiedenen Erklärungsversuchen (Akantholyse, Autointoxikation) befriedigt am besten derjenige, welcher die Affektion mit dem ihr in so vielen Momenten ähnlichen Dermographismus analogisiert. Dieser stellt eine durch mechanische Momente erzeugte Quaddel, ein interstitielles Ödem, bei einem Individuum mit angeborener oder erworbener großer vasomotorischer Reizbarkeit dar. Kommt zu dieser vasomotorischen Reizbarkeit noch eine Lockerung des Zusammenhanges der Reteschichten, dann wird statt des Ödems das Serum in die Zwischen-

räume der pathologisch gelockerten Zellschichten eindringen, so statt einer Quaddel eine Blase entstehen. Mit dieser Auffassung ist aber nur der Mechanismus der Blasenbildung erklärt, die Affektion selbst ist wohl als eine vasomotorische Neurose aufzufassen.

Die Diagnose ist angesichts des typischen Krankheitsbildes, des Umstandes, daß Blasenbildung durch mechanische Einwirkung provoziert werden kann, leicht, doch ist die Abgrenzung der Gruppe der dystrophischen Epidermolyse, deren Zusammenhang mit der Epidermolysis bullosa noch nicht allgemein akzeptiert ist, gegenüber dem Pemphigus congenitus noch nicht scharf durchgeführt.

Die Prognose der Affektion ist, da wir kein Mittel besitzen, die bestehende Disposition zu ändern, ungünstig.

Die Therapie ist angesichts dieser Tatsache eine sehr unbefriedigende. Längerer Gebrauch von Arsenik, örtliche Einfettungen sollen zuweilen günstig einwirken.

Dermatitis calorica.

Als Dermatitis calorica bezeichnen wir jene Entzündungen der Haut, die durch Einwirkung höherer Wärmegrade auf die Haut, also durch Sonnenwärme, strahlende Wärme, Röntgenstrahlen usw., erzeugt werden; alle diese Schädlichkeiten, von denen die Sonnen- und Röntgenstrahlen wohl nicht nur thermisch, sondern auch chemisch wirksam sind, erzeugen zunächst bei kurzdauernder Einwirkung ein Erythem, das bekannte Erythema caloricum, das bei länger dauernder oder wiederholter Einwirkung in eine Dermatitis übergeht. Die Dermatitis solaris entsteht, wenn die Sonnenstrahlen direkt und unvermittelt auf die entblößte Haut einwirken, wird intensiver, wenn zu den direkten auch noch reflektierte Strahlen hinzukommen, wie dies bei Wanderungen über Schnee- und Eisfelder der Fall ist. Schon wenige Stunden nach Einwirkung der Schädlichkeit wird die Haut der befallenen Partien gerötet, die Röte, anfangs hellrot, nimmt bald einen leicht cyanotischen Ton an. Die Haut erscheint etwas geschwollen, fühlt sich wärmer an, der Patient klagt über die Empfindung von Spannung, Schmerz bei Berührung, zu dem sich bald auch Juckgefühl hinzugesellt. Bei intensiver Einwirkung der Schädlichkeit kommt es auf der geröteten, leicht geschwollenen Haut auch zum Auftreten kaum hirsekorngroßer mit klarer Flüssigkeit gefüllter Bläschen. Nach wenigen Tagen nimmt die Schwellung ab, die obersten Epidermisschichten schuppen kleienförmig, bei Vorhandensein von Bläschen auch lamellös ab, die Rötung übergeht zunächst in ein Gelbrot, schwindet und es bleibt endlich eine mehr oder weniger intensive Pigmentierung der Haut zurück. Die Intensität dieser hängt

von der Haut- und Haarfarbe des Individuums ab, ist bei brünetten Individuen intensiver als bei blonden. Diese Pigmentierung bleibt nun Wochen und Monate bestehen, um allmählich abzublassen und normaler Hautfärbung Platz zu machen. Für die Dauer dieser Pigmentierung erscheint das Individuum gegen die Schädlichkeit der Sonnenstrahlen unempfänglich, immunisiert, wohl in der Weise, daß das in den unteren Reteschichten angesammelte Pigment die Sonnenstrahlen abblendet, den Papillarkörper vor dem schädlichen Einflusse derselben schützt. Doch vermag auf die pigmentierte Haut einwirkendes direktes Sonnenlicht die Pigmentierung der Haut wesentlich zu steigern und so jene intensive Bräunung der Haut hervorzurufen, die wir bei Touristen, Ruderern, Schwimmern, nach dem Gebrauche von Sonnenbädern, bei Leuten, die wenig bekleidet im Freien arbeiten usw. zu sehen gewöhnt sind.

Ähnliche Effekte von Rötung, Schwellung, selbst Bildung kleinster Bläschen auf der exponierten Haut erzeugt auch die strahlende Wärme des Ofens, Herdes, Hochofens, nur daß bei Abklingen der Entzündung keine oder nur sehr geringe Pigmentierung zurückbleibt.

Schwere Erscheinungen vermag jene Dermatitis darzubieten, die durch Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut erzeugt wird, die Dermatitis radiografica. Je nach Disposition des Individuums, Intensität der Einwirkung, entsteht auch hier, meist erst nach längerer Inkubation — vierzehn Tage und darüber — zunächst ein Erythem, dessen cyanotische, blaurote Farbe auffällt, das einen langen Bestand haben, aber doch zurückgehen kann. In schwereren Fällen schwillt die blaurote Haut stärker an, es kommt zu blasiger Abhebung der Epidermis, Bildung von Exkoriationen, die sich bald in atonische, von einem festhaftenden, nekrotischen, diphtheroiden Belege bedeckte Geschwüre umwandeln. Durch Weiterschreiten des Zerfalles, der Nekrose, können tiefgehende Substanzverluste entstehen, die Knochen und Sehnen bloßlegen, Gelenke eröffnen und einen sehr langwierigen Verlauf, keine Neigung zu Reinigung und Heilung zeigen, schließlich aber doch mit Bildung glatter Narben ausheilen. Auch die leichteren Grade der Röntgendermatitis heilen häufig nicht mit völliger Restitution, sondern hinterlassen eine atrophische, von fleckigen Pigmentierungen und streifigen Teleangiektasien durchsetzte Haut (Freund und Oppenheim).

Anatomisch finden wir bei der Dermatitis calorica die Erscheinungen akuter Entzündung, Erweiterung der Blutgefäße, Ödem und kleinzellige und leukozytäre Infiltration des Bindegewebes, insbesondere in der Nachbarschaft der Gefäße, Vergrößerung der Bindegewebszellen, Vermehrung der Mastzellen. Bei der Röntgendermatitis ist die Veränderung der Blutgefäße besonders intensiv. Diese sind auffällig erweitert, die Wand derselben ist stark ödematös, bis zur

Bildung von Bläschen (Scherber), sie ist oft bis zum Verschlusse des Lumens gequollen, was wieder den nekrosierenden Prozeß verständlich macht.

Die Therapie ist meist eine einfache. Bei den kalorischen Formen genügt Fernhaltung der Schädlichkeit, Einpudern und Einfetten, um die Entzündung rasch zum Abklingen zu bringen. Bei tiefgreifender Röntgendermatitis ist chirurgische, antiseptische Behandlung am Platze.

Wir haben im Anschluß an die Dermatitis mechanica zwei Erkrankungen, den Dermographismus und die Epidermolysis bullosa hereditaria, genannt, zwei Erkrankungen, deren Charakteristisches darin besteht, daß bei dazu disponierten Individuen auf banale mechanische und stets nur mechanische Einwirkungen auf die Haut eigentümliche Krankheitserscheinungen auftreten, die als abnorme Reaktion der disponierten Haut auf den mechanischen Reiz aufgefaßt werden müssen.

Analoge Verhältnisse finden wir auch bei der Dermatitis calorica. Auch hier gibt es Individuen, die gegen Wärme, insbesondere Sonnenstrahlen, eine eigentümliche Empfindlichkeit besitzen, infolge der erhöhten Disposition unter der Einwirkung der Schädlichkeiten Krankheitsbilder darbieten, die wohl stets als Erythema solare beginnen, aber einen von dem usuellen Verlaufe des Erythema solare ganz abweichenden Verlauf zeigen. Eigentümlich ist diesen Erkrankungen — und deshalb gehören sie hierher — der Umstand, daß nur die direkte Einwirkung der Sonne, die Wärme- und vielleicht auch chemischen Strahlen derselben, als provozierendes, krankmachendes Agens zu wirken vermag. Hierher gehört das Hydroa vacciniforme, das Xeroderma pigmentosum, die Dermatitis pellagrosa.

Hydroa vacciniforme.

Unter dem Hydroa vacciniforme oder aestivale verstehen wir eine Erkrankung, die in dem Auftreten von Rötung, Knoten und Blasen an den freigetragenen Körperstellen unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen besteht.

Nach einer intensiveren Einwirkung dieser entstehen bei disponierten Individuen, meist im Frühjahr, an der Haut des Gesichtes, besonders Nase, Wange, Ohren, mit oder ohne vorausgegangener Rötung, hirsekorn- bis bohnengroße und größere, derbe, wachsähnliche Knötchen, die nach mehrtägigem Bestande sich im Zentrum mit einer festhaftenden Kruste decken, um welche zentrale gelbliche bis braune Kruste in der Peripherie eine neuerliche Exsudation in Form der opaken weißlichen Knötchen oder Bläschen auftritt, die sich bald in eine Pustel um-

wandeln. Schließlich bedeckt sich die ganze Partie mit einer festhaftenden Kruste, unter der sich ein tiefgreifender Substanzverlust zeigt. Nach zehn bis vierzehn Tagen fällt die Kruste ab und hinterläßt eine Narbe, ähnlich der nach Variola oder Akne necrotisans. Während nun die einen Effloreszenzen im Abheilen begriffen sind, entstehen neuerliche derartige Infiltrate, die wieder mit Narbenbildung abheilen und so erfährt das Gesicht, nach längerem Bestande der Affektion, eine bleibende Verunstaltung, die sich insbesondere an den Rändern der Ohren und an den Nasenflügeln in der Form tief eingezogener, bis an den Knorpel dringender Narben zeigt. Neben dem Gesicht werden zuweilen auch die Hände, bei Kindern die freigetragenen Knie von der Affektion befallen, selten auch bedeckte Körperpartien.

Die Affektion tritt bei dazu disponierten Individuen im Frühjahr, nach der ersten intensiveren Besonnung der Haut auf, macht den Sommer über, insbesondere nach stärkeren neuerlichen analogen Schädigungen Nachschübe, klingt im Herbste ab, so daß im Winter nur die narbigen Veränderungen zurückbleiben, und beginnt im Frühjahr von neuem.

Die Disposition hierzu ist eine angeborene, die Affektion tritt zum erstenmal auf, wenn der Neugeborene oder Säugling der Wirkung der Sonne ausgesetzt wird, besteht von da ab unverändert bis gegen die vierziger Jahre des Patienten, in welchem Alter sie allmählich abklingt, so daß die Individuen sich von da ab der Sonne ungestraft aussetzen können. Dieselbe scheint familiär und erblich zu sein, wenigstens wurde die ja seltene Affektion bei Geschwistern einigemale beobachtet. Daß übrigens die Sonnenstrahlen, und zwar die chemischen Strahlen die Affektion hervorrufen, wurde an solchen Individuen im Herbst und Winter experimentell durch Belichtung mit Finsenstrahlen (Ehrmann) erwiesen.

Anatomische Untersuchung zeigt die Erscheinungen eines tiefgreifenden nekrotisierenden Entzündungsprozesses, die Epidermis ist durch stürmische seröse Exsudation in ein Maschenwerk umgewandelt, im Papillarkörper und der Cutis findet sich dichte kleinzellige Infiltration, die Blutgefäße sind erweitert, thrombosiert, der Papillarkörper erscheint teilweise nekrotisch.

Die Prognose ist mit Bezug auf das Allgemeinbefinden und die schließliche Ausheilung günstig, immerhin aber mit Rücksicht auf die lange Dauer und die zuweilen hochgradige Entstellung als eine ernste anzusehen.

Nachdem wir die eigentümliche Disposition der Individuen nicht zu beeinflussen vermögen, beschränkt sich die Therapie darauf, die Wirkung der Sonnenstrahlen tunlichst abzudämpfen. Zu diesem

Zwecke werden das Tragen roter oder gelber Schleier, die Einpinselungen von Kurkuma- oder angesäuerten Chininlösungen auf die Gesichtshaut empfohlen.

Xeroderma pigmentosum.

Diese seltene Affektion charakterisiert sich dadurch, daß bei dazu disponierten Individuen unter dem Einflusse des Sonnenlichtes ein Erythema, eine Dermatitis solaris entsteht, die insofern einen eigentümlichen Verlauf nimmt, als bei fortgesetzter Einwirkung der Schädlichkeit auf Basis der Dermatitis umschriebene Pigmentierungen, kleine Teleangiektasien, umschriebene und diffuse Atrophie der Haut, endlich Epitheliome, fungöse Karzinome auftreten. Die Affektion, die in der Regel einen sehr chronischen Verlauf darbietet, beginnt meist bei ganz kleinen Kindern, am Ende des ersten, im Verlaufe des zweiten Lebensjahres. Meist im Frühjahr nach einer starken Besonnung entsteht im Gesicht, am Halse, den Handrücken, entweder nur ein intensives Erythem oder eine stärkere Dermatitis mit Rötung und Schwellung der Haut, Bildung von Bläschen und Blasen, welche Erscheinungen nach einigen Tagen unter Abschuppung der Haut zurückgehen und einer leichten diffusen Pigmentierung der befallenen Teile Platz machen. Dieses Erythem tritt nun entweder nur einmal auf, oder es rezidiviert wiederholt bei Einwirken derselben Schädlichkeit. Früher oder später treten auf den genannten Hautstellen umschriebene Pigmentierungen auf, die, anfangs spärlich, sich meist rasch vermehren. Dieselben stellen sich als stecknadelkopf-, linsen- bis erbsengroße Flecke von ockergelber bis sepiabrauner Farbe dar, sind zuweilen leicht eleviert und präsentieren sich also als Epheliden, Lentigines, Melanome. Durch die Zunahme derselben gewinnt die Haut schon ein scheckiges Aussehen. Vermehrt wird dieses noch dadurch, daß nun, oft erst nach längerer Dauer, im zweiten, dritten Jahr der Erkrankung, oft aber schon in den ersten Monaten, zwei weitere Erscheinungen hinzutreten. Einmal umschriebene hirsekorn- bis erbsengroße blutrote Flecke, die teils flach, teils erhaben sind, bei Finger- oder Glasdruck schwinden, kleine Teleangiektasien und Angiome, die sich allmählich vermehren.

Weiter aber entwickeln sich auf den erkrankten Hautpartien umschriebene hellweiße, narbig glänzende, glatte oder leicht runzelige Flecke, die von den umliegenden Pigmentierungen scharf abstechen. Diese umschriebenen Hautatrophien vergrößern und vermehren sich und geben Veranlassung zum Schwinden eines Teiles der umschriebenen Pigmentanhäufungen. Und so erscheint mit der Zeit die

Haut größerer Flächen atrophisch, hellweiß oder bläulich weiß, glatt, entweder verdünnt und leicht faltbar oder der Unterlage stramm anliegend und schwer faltbar. Durch diese Hautatrophie werden die oberen und unteren Augenlider verkürzt, umgestülpt, die Conjunctiva palpebrarum ektropioniert, wird katarrhalisch entzündet, Tränenfließen und Lichtscheu stellt sich ein, die Mundspalte wird verengt.

In einer Gruppe von Fällen hat der Prozeß hier sein Ende erreicht, die erwähnten Erscheinungen, besonders die Atrophie, verschlimmern sich im Laufe der Zeit, aber es treten keine neuen Erscheinungen hinzu. Die Haut, teilweise gespannt, teilweise gerunzelt, mit Pigmentierungen und dazwischen gestreuten Teleangiektasien, gibt den kleinen Patienten ein greisenhaftes Aussehen, sie fühlt sich auffällig trocken an. Diese Trockenheit und Spannung, die Lichtscheu sind aber die einzigen den Patienten — bis auf die Entstellung — belästigenden Erscheinungen.

In der Mehrzahl der Fälle aber nimmt die Erkrankung noch weiter einen progressiven Verlauf. Auf der wie beschrieben veränderten Haut, am häufigsten auf atrophischen Hautstellen, entstehen zunächst bis erbsengroße, warzenartige, von reichlichen Hornmassen gedeckte Exkreszenzen. Nach Abhebung der Hornkegel erscheinen oberflächliche glatte Ulzerationen, die anfangs noch überhäuten. Durch peripheres Wachstum der Warzen, Abfall der Hornkegel entstehen aber dann flache, rosenrote, reine Ulzerationen, die von einem äußerst derben Wall begrenzt sind, Kankroide, oder es kommt zum Auswachsen der Warzen, zu papillomatösen fungösen weichen Tumoren, die durch Zerfall sich in tiefe, eitrig-jauchende, zerklüftete Ulzerationen mit derben, wallartigen Rändern umwandeln, durch die ausgebreiteten Zerstörungen der Nase, Lider, Ohren usw. bedingt werden. Kachexie, Metastasen in innere Organe führen dann nach langen Leiden den Exitus letalis herbei.

Die Affektion tritt zunächst, wie schon erwähnt, an den meist besonnten Hautpartien, Gesicht, Hals, Handrücken auf, läßt die Haut unter dem Kinn oft frei. Sind diese Hautpartien einmal die zunächst betroffenen, so sind sie auch am intensivsten verändert, es vermag die Erkrankung aber auch auf Extremitäten und Stamm, also Hautpartien, die nicht oder selten der direkten Einwirkung der Sonne ausgesetzt sind, sich auszudehnen, befällt auch nicht so selten die Schleimhäute, Conjunctiva, Lippen, Mundschleimhaut, an denen sowohl Angiome als Pigmentierungen und Tumoren sich vorfinden.

Die Affektion beginnt, wie erwähnt, in der ersten Kindheit, der Verlauf derselben ist meist ein sehr langsamer, doch pflegt auch das letzte Stadium der Tumorenbildung noch in das jugendliche Alter,

zehnte bis zwanzigste Jahr, zu fallen. Selten ist ein sehr langsamer Verlauf, so daß die Endstadien erst in das Greisenalter fallen, ebenso selten ein später Beginn der sonst gleich verlaufenden Affektion erst im zwanzigsten bis dreißigsten Lebensjahr. Diese Fälle bilden eine Brücke zu der als Seemanns- und Landmannshaut beschriebenen Erkrankung, der Entwicklung dem Xeroderma pigmentosum analoger Erscheinungen in der senil veränderten Haut des Gesichtes und der Arme bei Greisen, deren Haut zeitlebens den Unbilden von Wind und Wetter ausgesetzt war.

Die Disposition zur Erkrankung an Xeroderma pigmentosum ist eine angeborene, familiäre, aber nicht ererbte. Die Eltern der betreffenden Kinder zeigen keine analoge Erkrankung. Nur in einem Falle meiner Klinik zeigte die Mutter von zwei an Xeroderma pigmentosum erkrankten Knaben intensive Epheliden (Löw). Die beiden Geschlechter werden in gleichem Maße betroffen, doch ist die Erscheinung auffällig, daß bei Erkrankung mehrerer Geschwister, wie sie mehrfach beobachtet werden, ein Geschlecht bevorzugt wird, in der einen Familie alle Brüder erkranken, die Schwestern gesund bleiben, oder umgekehrt.

Von ätiologischen Momenten ist nur das eine bemerkenswert, daß in den daraufhin untersuchten Fällen mehrfach eine Blutsverwandtschaft der Eltern der an Xeroderma pigmentosum erkrankten Kinder festgestellt werden konnte, welche Konsanguinzität vielleicht die Erklärung für die besondere Debilität, die krankhafte Disposition des Hautorganes abgibt. Als provozierendes, die Erkrankung auslösendes Moment ist aber die Einwirkung der Sonnenstrahlen anzusehen. Bei einem Patienten meiner Klinik gelang es, durch Finsenbestrahlung auf der gesunden Haut des Rückens intensives, von Lentigines gefolgtes Erythem zu erzeugen (Löw).

Die anatomische Untersuchung ergibt im Beginne kleinzellige Infiltration im Papillarkörper und Cutis, besonders perivaskulär und periglandulär, später auffällige Vermehrung der Melanoblasten, den atrophischen Hautstellen entsprechend Veränderungen des Bindegewebes, wie wir sie bei seniler Degeneration der Haut finden, also Verdünnung des Coriums und Papillarkörpers, Umordnung der Faserung, Umwandlung des Collagens und Elastins in Collacin, Elacin, Colloid. Die Tumoren sind fast ausschließlich Karzinome, selten Endotheliome.

Die Prognose ist stets eine ungünstige. Heilung ist ausgeschlossen, doch ist der Verlauf in den einzelnen Fällen sehr ungleich, oft ein relativ rascher, oft sehr langsamer. Im allgemeinen kann man sagen, daß, je rascher der Prozeß die ersten Stadien durchmacht, je

rascher Pigmentierung und Atrophie eintritt, desto rascher auch die späteren Stadien eintreten und umgekehrt. Das Stadium der Neoplasmenbildung kann in einer Minderzahl der Fälle fehlen, treten solche auf, dann ist die Prognose beim Auftreten flacher Kankroide besser als bei dem von fungösen Tumoren.

Die Diagnose ist bei dem fertigen klinischen Bilde leicht. Im Beginne könnte höchstens an die auch mit Rötung und Pigmentierung einhergehende Urticaria pigmentosa gedacht werden, doch erzeugt diese heftiges Jucken, übergeht nicht in Atrophie und ist anders lokalisiert. Das allererste Stadium der Dermatitis solaris wird diagnostisch als Beginn des Xeroderma pigmentosum wohl nur dann erkannt werden können, wenn, wie in einem Falle meiner Klinik, die Geschwister bereits an der vorgeschrittenen Affektion leidend befunden wurden.

Die Therapie ist angesichts der Unheilbarkeit des Leidens wenig dankbar. Gegen die Trockenheit der Haut kommen blande Salben zur Verwendung. Die Neoplasmen sind auf chirurgischem Wege anzugehen, sonst nur roborierendes Regime angezeigt.

Dermatitis pellagrosa.

Unter der Dermatitis pellagrosa verstehen wir eine ganz eigentümliche, bei disponierten Individuen unter dem Einflusse des Sonnenlichtes entstehende Dermatitis, bei der die Disposition durch die chronische Intoxikation mit verdorbenem Mais gesetzt wird. Nachdem der chronische Maidismus eine Reihe anderer krankhafter Symptome setzt, ist im Gegensatz zu den bisher besprochenen idiopathischen solaren Dermatitiden mit eigentümlichem Verlauf, Hydroa vacciniforme und Xeroderma pigmentosum, die Dermatitis pellagrosa eine symptomatische Erkrankung, ein Symptom in dem durch die chronische Vergiftung gesetzten Krankheitsbilde, doch ist sie in der Regel ein frühes, ja oft das erste Symptom dieser Intoxikation.

Eingeleitet durch allgemeine Erscheinungen, Abgeschlagenheit und Muskelschwäche, Magendruck, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen, kommt im Frühjahr, April und Mai, zur Zeit, wo die meist der ländlichen Bevölkerung angehörigen Kranken sich der Frühjahrssonne bei der Feldarbeit intensiver auszusetzen beginnen, an den entblößten Hautpartien, Gesicht, Nacken, Handrücken, unter Jucken und Brennen eine Dermatitis zustande, die neben den Symptomen der Rötung und Schwellung der Haut sich durch ihre scharfe Begrenzung charakterisiert, also dem Erysipel ähnlich ist. Diese Rötung, die an den genannten Stellen meist diffus, selten in Flecken auftritt, besteht lange Zeit, bei größerer Intensität entstehen auf der kranken Haut

Blasen und Bläschen, mit klarem Serum gefüllt. Nach drei Wochen und mehr beginnt die Rötung abzublassen, die Schwellung nimmt ab, die kranke Haut erscheint nun dunkel pigmentiert und die Epidermis beginnt sich in kleineren und größeren Schuppen abzulösen. Diese Abschuppung dauert sehr lange, bis in den Herbst hinein, worauf im Winter die Haut bis auf die restierende Pigmentierung wieder normal wird. Im nächsten Frühjahr wiederholt sich meist dasselbe Spiel, das Erythem auf der pigmentierten Haut erscheint mehr livid, bis lilafarben. Auch diesmal wieder erfolgt Zurückgehen desselben mit Hinterlassung kaffeebrauner Pigmentierung und starker Abschuppung, die lamellös ist, so daß sich die Epidermis von den Fingern handschuhfingerförmig abstößt. Nach zwei oder mehreren Schüben des Erythems wird aber die erkrankte Haut bleibend verändert, entweder verdickt, trocken und rissig, oder atrophisch, glatt und glänzend, Erscheinungen, die oft fleckweise nebeneinander bestehen, in der intensiv pigmentierten Haut treten Ekchymosen und Teleangiektasien auf.

Zeitlich nach, aber auch oft neben diesen Erscheinungen kommen die übrigen Symptome der chronischen Vergiftung, schwere Erscheinungen von seiten des Darmtractus, des Nervensystems, der Psyche immer mehr zur Geltung und führen nach mehrjähriger Krankheit meist zum Tode. In den späteren Stadien der Erkrankung stellen sich an der Haut keine Schübe der Dermatitis mehr ein, die dunkel pigmentierte, schuppende, atrophische oder sklerotische Haut bleibt als Ausgang wiederholter Dermatitiden stabil.

Daß die Dermatitis eine solare ist, beweist deren Auftreten im Sommer, deren Schwinden im Winter, deren Lokalisation an Gesicht und Händen, doch können, wenn auch selten, auch Hautpartien erkranken, die nicht oder nur zufällig dem Sonnenlicht ausgesetzt sind.

Liegt somit das provozierende Moment in der thermischen und chemischen Einwirkung der Sonnenstrahlen, so liegt die Disposition zu der Hauterkrankung und deren eigentümlichen Verlauf in dem Allgemeinzustand der Individuen, in der chronischen Maisvergiftung. Es ist nicht uninteressant, daß in der Tierpathologie einige Analoga bekannt sind. So zunächst die „Buchweizenkrankheit“. Werden Rinder und Schafe mit Buchweizen gefüttert, so erkranken sie an einem Blasenausschlage der Haut. Es erkranken aber nur jene Tiere, die der Sonne ausgesetzt sind und ein lichtes Haarkleid besitzen, scheckige Tiere zeigen den Ausschlag nur an den lichten Flecken. Die Tiere erkranken um so intensiver, je mehr sie der Sonne ausgesetzt werden, ganz im Dunkel gehaltene Tiere erkranken gar nicht. Eine weiße Kuh, die zur Hälfte mit Teer bestrichen wurde, erkrankte nur auf der weißen Seite. Die Verfütterung mit Buchweizen schafft

also die Disposition, die Sonnenstrahlen provozieren die Erkrankung. Abblendung der Sonnenstrahlen durch Halten im Dunkel, dunkles Haar genügt, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern (Wedding). Ganz analog verhalten sich die Hauterkrankungen, die bei Schafen nach Fütterung von Hypericum crispum, bei Pferden durch Genuß von Wicken, welche an Honig- oder Meltau leiden, auftreten und die auch nur weiße oder weißgefleckte Tiere befallen, falls diese der Sonne ausgesetzt werden (Darwin, Rodwell).

Combustio.

Unter der Combustio, Verbrennung, verstehen wir jene Veränderungen der Haut, welche durch die Einwirkung hoher Temperaturen auf dieselbe bedingt werden. Dieselben kommen durch die strahlende Wärme großer Flammen, durch Berührung mit der Flamme selbst, mit heißen Flüssigkeiten, heißen Metallen, anderen heißen Körpern, dem Blitzstrahl usw. zustande.

Je nach der Höhe der Temperatur, der Art und Dauer der Einwirkung variiert die Verbrennung je nach Ausdehnung in Fläche und Tiefe und unterscheiden wir klinisch seit alters her drei Intensitätsgrade.

Die Verbrennung ersten Grades, Combustio erythematosa, kommt bei länger dauernder Einwirkung mäßig hoher Temperaturen (40—60° C), oder bei flüchtiger Einwirkung hoher Temperaturen zustande und besteht in einer sich unmittelbar an die Schädlichkeit anschließenden diffusen oder fleckweisen Rötung und Schwellung der Haut, welche Erscheinungen allmählich ins Gesunde übergehen. Die Intensität der Schwellung variiert, je nachdem eine lockere oder strammer gespannte Haut befallen ist, erscheint daher im Gesicht und hier wieder an den Augenlidern bedeutender, so daß es durch Ödem derselben zu Verschluß der Lidspalte kommen kann, ist mäßiger am Stamm und den Extremitäten, intensiver, ödematöser, an Hand- und Fußrücken. Die Rötung ist anfangs hell, arteriell, übergeht aber bald in ein Blaurot, das allmählich einer gelblichen Färbung Platz macht. Die subjektiven Beschwerden sind je nach der Empfindlichkeit des Individuums verschieden, bestehen meist nur in dem Gefühl des Brennens und in Schmerz bei Berührung. Mit dem Abklingen der entzündlichen Röte und Schwellung klingt auch die Schmerzhaftigkeit meist in wenigen Tagen ab, es stellt sich Abschuppung der Epidermis in kleienförmigen Schüppchen oder größeren Lamellen ein und in zehn bis vierzehn Tagen ist der Prozeß abgelaufen.

Die Verbrennung zweiten Grades, Combustio bullosa, entsteht nach Einwirkung höherer Temperaturen, flüchtiger Berührung mit Wasserdampf oder Flamme. Sie beginnt im unmittelbaren Anschluß

an die Schädlichkeit, zunächst mit intensiver Schwellung und Rötung der betroffenen Hautpartien, auf denen aber entweder sehr rasch oder erst nach mehreren Stunden Blasen auftreten, die, was Größe betrifft, ungemein variieren, meist zu mehreren auftreten und bei dünner Blasendecke gelblich durchscheinen, während sie bei dicker Blasendecke pralle, weiße, buckelförmige Hervorragungen darstellen. Die dünne Blasendecke reißt meist leicht ein, es entleert sich klares gelbes Serum und am Grunde der Blase erscheint das freiliegende entzündete Corium oder das sulzig gequollene Rete. Blasen mit dicker Decke reißen später ein, es kommt daher zu einer eiterigen Trübung ihres ursprünglich klaren Inhaltes, nach Einreißen oder Einstechen entleert sich eine mehr breiige, aus gequollenen Epithel- und Eiterzellen bestehende Flüssigkeit und am Grunde der Blase erscheint eine gelbliche, sulzige, eitrig infiltrierte Basis, das entzündete Rete. Im Verlaufe der nächsten Tage nehmen Rötung und Schwellung ab, die Blasenbasis reinigt sich und produziert eine reine Wundfläche, die sowohl vom Rande als von zahlreichen zerstreut in der Wundfläche liegenden Epithelinseln aus zu überhäuten beginnt, und nach etwa drei bis vier Wochen ist die kranke Hautpartie mit Hinterlassung einer blauroten, schuppenden, einige oberflächliche Narben einschließenden Hautfläche, die allmählich normale Hautfarbe annimmt, verheilt. Ganz kleine Blasen trocknen manchmal, statt zu platzen, zu Krusten ein, unter denen die normale Epithelisierung eintritt. Die Verbrennungen zweiten Grades sind stets von heftigen Schmerzen begleitet, die sich steigern, wenn die kranke Haut frei zutage liegt.

Die Verbrennung dritten Grades kommt zustande, wenn hohe Temperaturen länger auf die Haut einwirken, also bei Verbrennung mit siedendem Wasser, Dampf, brennenden Kleidern usw.; sie ist gekennzeichnet durch die Mortifikation und Verschorfung nicht nur der Epidermis, sondern auch des Papillarkörpers und der Cutis in verschiedener Tiefe. Sie charakterisiert sich durch das Auftreten gelbweißer, feuchter Schorfe, die zuweilen noch von einer Blase gedeckt sind oder über denen die Hornschichte in Fetzen abgehoben ist. Diese Schorfe wandeln sich, der Einwirkung der Atmosphäre ausgesetzt, in gelbe oder braune, derbe lederartige Schwarten um, die etwas unter dem Niveau der übrigen Haut liegen, von einer Zone geschwellter und geröteter Haut eingeschlossen sind, sich bei Betasten völlig empfindungslos zeigen, obwohl die Patienten von starken spontan und auf Bewegung eintretenden Schmerzen geplagt werden. Die Abstoßung dieser Schorfe geschieht durch eitrige Demarkation, die am Rande und der Basis um den fünften, sechsten Tag nach der Verbrennung beginnt. Durch dieselbe wird der Schorf gelockert, hängt

anfangs noch durch bindegewebige Brücken mit der Basis und dem Rande zusammen. Diese schmelzen immer mehr ein, so daß endlich der Schorf in toto oder in mehreren Partien abgestoßen wird. Unter demselben findet sich nun eine reine sehr empfindliche Granulationsfläche, welche den Substanzverlust rasch ausfüllt, die ausgesprochene Neigung hat, über das Niveau der Umgebung herauszuwuchern, vom Rande her epithelisiert und endlich eine meist zum Teile flache, zum Teile wulstige Narbe zurückläßt, die anfangs weich ist, später das ausgesprochene Bestreben hat, sich zu verkürzen, zu schrumpfen und so zuweilen bedeutende Funktionsstörungen zu bedingen.

Wir haben bisher nur die Veränderungen in loco und deren Verlauf betrachtet und möchten nur noch hervorheben, daß natürlich in vielen Fällen das örtliche Krankheitsbild keinen einheitlichen Charakter zeigt, insofern bei demselben Individuum nebeneinander und zwischendurch Verbrennungen verschiedenen Grades vorhanden sein können.

Wir sprachen bisher wohl von den örtlichen Schmerzen, nicht aber von der Beeinflussung des Gesamtorganismus und doch ist es gerade diese, welche den Verlauf der Verbrennung oft so ernst gestaltet. Dieselbe hängt ab von Intensität und Ausbreitung der Verbrennung. Während Verbrennungen ersten Grades, auch bei Ausbreitung über größere Flächen, solche zweiten Grades dann, wenn sie nicht zu ausgedehnt sind, auch ganz umschriebene Verbrennungen dritten Grades, das Gesamtbefinden nicht wesentlich beeinflussen, erfährt der Organismus eine schwere, lebensgefährliche Beeinflussung dann, wenn etwa ein Dritteil der gesamten Körperoberfläche mit Brandwunden zweiten und dritten Grades bedeckt ist. Es treten dann Erscheinungen auf, die fast unaufhaltsam zum Tode, dem sogenannten primären Verbrennungstode führen. Der Verlauf desselben ist etwa folgender: Der anfangs heftig aufgeregte Patient beruhigt sich nach Anlegung des Verbandes, seine Schmerzen lassen nach, er ist ruhig und bei klarem Bewußtsein. Allmählich beginnt eine leichte Trübung desselben, er wird apathisch, seufzt oft tief auf, gähnt oft. Es stellt sich Aufstoßen, Singultus, Erbrechen ein. Patient hat seit Stunden nicht uriniert, der Katheter entleert wenig stark saturierten, zuweilen blutigen, zuweilen eiweißhaltigen Harn. Atemnot, Cyanose, klonische und tonische Krämpfe leiten die Agonie ein.

Diese Erscheinungen können sich in manchen Fällen rückbilden, nach einigen Tagen aber wieder einstellen und dann erst zum Tode führen, selten treten dieselben erst am dritten, vierten Tage nach der Verbrennung ein.

Über die Entstehung dieses primären Verbrennungstodes wurden

verschiedene Theorien aufgestellt, so die Annahme eines Nervenchoks, Überhitzung des Blutes mit nachfolgender Herzlähmung, Veränderungen der roten Blutkörperchen, Aufhebung der Hautperspiration, Eindickung des Blutes usw. Die größte Wahrscheinlichkeit, weil die größte Analogie mit dem klinischen Bilde, hat die Annahme, daß eine Intoxikation, sei es mit bei der Verbrennung entstehenden und resorbierten Pyridinbasen (Reiß) oder giftigen Zerfallsprodukten der Eiweißkörper (Spiegler, A. Fränkel) vorliegt.

Sind die ersten drei bis vier Tage nach der Verbrennung gut abgelaufen, dann ist wohl die Gefahr des primären Verbrennungstodes vorüber, nicht aber jede Gefahr für das Leben des Patienten. Einmal kann die langwierige Eiterung, die die Demarkation der Schorfe bedingt, besonders Kinder und schwache Individuen in Gefahr bringen, dann aber kann es in dem Stadium der Eiterung sowohl bei zweit- als drittgradigen Verbrennungen durch Infektion von außen zu gefährlichen Zufällen kommen, an die Eiterung sich Lymphangitis, Phlegmone, Sepsis anschließen, Komplikationen, die das Leben des Patienten noch in dem weiteren Verlaufe des Prozesses gefährden können.

Mikroskopische Untersuchung ergibt bei Verbrennungen ersten Grades Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, Cutisödem, Quellung der Bindegewebsbündel, Schwellung des Papillarkörpers und Vacuolenbildung im Rete Malpighi. Bei Verbrennungen zweiten Grades besteht die Decke der meist mehrkämmerigen Blase aus der abgehobenen Epidermis, der Blaseninhalt aus geronnenem Serum, durchsetzt von Fibrinfasern, Epithelien und körniger Masse. Die Papillenspitzen sind ödematös gequollen, das Epithel derselben ist in Fetzen zerrissen, die in den Blaseninhalt hineinragen, am Rande der Blase auch zu Strängen ausgezogen, die Zellen selbst sind gequollen, zeigen Kernteilung. Die Gefäße sind bedeutend erweitert, die Bindegewebsbalken sind gequollen, durch Ödem auseinandergedrängt. Bei Verbrennungen dritten Grades endlich erscheint die Hornschichte verbreitert, homogenisiert, von zahlreichen Lücken durchsetzt, die Stachelzellenschichte zeigt ebenso eine homogene, durch die dicht gestellten Kerne kenntliche Masse. Die Bindegewebsfasern sind gequollen, deren Kerne noch kenntlich, die elastischen Fasern aber geschwunden.

Die Sektion an Verbrennung Gestorbener ergibt parenchymatöse Degeneration der Muskeln, besonders des Herzfleisches, der Leber, Niere, Geschwüre und hämorrhagische Erosionen im Magen, Darm, besonders Duodenum, deren Entstehung auf Thrombenbildung zurückgeführt wird.

Die Prognose der Verbrennung ist stets eine ernste. Eine günstige Voraussage gestatten nur die Verbrennungen ersten Grades auch bei

größerer Ausdehnung, solche zweiten Grades, wenn örtlich beschränkt. Ausgebreitete Verbrennungen zweiten und dritten Grades sind als sehr schwere, bei Erkrankung von mehr als ein Drittel der Körperoberfläche fast stets als letale aufzufassen. Apathie, Singultus, Erbrechen, Anurie, die bald nach der Verbrennung sich einstellen, sind meist als Vorläufer eines raschen Exitus letatis anzusehen. Sind die ersten fünf, sechs Tage nach der Verbrennung gut überstanden, dann ist meist, wenn auch nicht immer, die Gefahr des primären Verbrennungstodes überstanden, doch droht den Patienten im Eiterungsstadium von seiten einer Lymphangitis, Phlegmone, Sepsis, noch manche Gefahr. Auch ist nicht zu vergessen, daß die den Brandnarben eigene Tendenz zur Schrumpfung für den Patienten durch Funktions- und Berufsstörungen noch zahlreiche schwere Folgen bedingen kann.

Die Therapie beschränkt sich bei Verbrennungen ersten Grades auf Umschläge mit Liquor Burowi (1:10 Wasser), Anwendung von Streupulvern. Bei Verbrennungen zweiten Grades werden die Blasen angestochen und entleert, die Blasendecke am besten sofort abgetragen und nun ein Verband mit Leinenflecken, die in Oleum olivarum, Aqua Calcis āā getaucht oder mit 2—3%igem Borvaselin oder Naftalan bestrichen sind, aufgelegt, mit Billrothbattist bedeckt und mit Bindentouren befestigt, der Verband wird ein- bis zweimal in 24 Stunden gewechselt, mit dem Verbandwechsel ein Bad verbunden. Ein Verband mit Jodoformsalben, Jodoformgaze hat den Vorteil, dem Patienten den stets schmerzhaften Verbandwechsel wesentlich zu erleichtern, doch ist bei ausgedehnten Verbrennungen auf die Gefahr einer Jodoformintoxikation zu achten. Die Jodoformgaze haftet der Wunde fest an, darf also erst nach längerem Bad abgenommen werden. Auch Wismutsalben (5—10%), die mit Wismut-Amylum āā imprägnierten „Brandbinden“ sind gute Verbandmittel. Zusatz von Anästhesin 5—10%, Orthoform 5—10% zu den Salben wirkt schmerzstillend. Bei Verbrennungen dritten Grades werden im Beginn die gleichen Verbandmittel angewendet. Besondere Sorgfalt bedarf die Zeit der Demarkation und Abstoßung der Schorfe. Je rascher diese erfolgt, desto günstiger für den Patienten. Abtragung der Schorfe mit Schablöffel und Schere wird empfohlen, ist aber bei ausgedehnten Schorfen schwer durchführbar. Sehr rasche Ausstoßung der Schorfe tritt ein unter einem Dunstverbande von Liquor Burowi. Kompressen in eine verdünnte Lösung (1:10) desselben getaucht, werden aufgelegt, mit Billrothbatist bedeckt und mäßig fest niedergebunden. Stets ist auf große Reinlichkeit zu sehen, fleißige Bäder, eventuell mit 1%igem Resorzin oder Borwasser, sind am Platze; halbgelöste Schorfe und nekrotische Fetzen werden im Bade mit Pinzette und Schere entfernt, also die Wunde

stets tunlichst gesäubert. Im Stadium der Granulationsbildung ist dem Überwuchern der Granulationen durch Lapisierung der vorher kokainisierten Granulationsflächen entgegenzuarbeiten, bei ausgedehnten, schwer übernarbenden Granulationsflächen ist Thiersch'sche Transplantation am Platz. Fälle ausgedehnter Verbrennung werden stets am besten im Wasserbett behandelt, ohne daß man aber demselben eine irgendwie spezifische günstige Wirkung auf den Verlauf der Verbrennung zuschreiben könnte. Es erspart aber dem Patienten die mit dem Verbandwechsel verbundenen Schmerzen und sorgt am besten für die Abfuhr des Eiters.

Die der Verbrennung folgenden Allgemeinsymptome bedürfen symptomatischer Behandlung. Bei großer Exzitation sind Morphininjektionen, bei Kollaps Kampherinjektionen, Alkohol, schwarzer Kaffee, kalte Übergießungen usw. angezeigt. Gegen den primären Verbrennungstod kämpfen wir fast stets vergebens an, große, oft wiederholte Kochsalzinfusionen werden empfohlen, sind also gewiß zu versuchen. Bei Verbrennung der Extremitäten schweren Grades — bis zu Verkohlung — ist deren Amputation im Bereich des Gesunden tunlichst rasch vorzunehmen und scheint die Gefahr des primären Verbrennungstodes zu verringern.

Congelatio.

Unter der Congelatio, Erfrierung, verstehen wir jene krankhaften Veränderungen der Haut, welche unter dem Einflusse niederer, unter dem Gefrierpunkt liegender Temperaturen zustandekommen. Extensität und Intensität dieser Veränderungen hängen ab von der Temperatur, der Länge deren Einwirkung, der Widerstandskraft des Organismus. Von alters her unterscheidet man auch bei der Erfrierung, ganz analog wie bei der Verbrennung, drei Grade.

Die Erfrierung ersten Grades, Congelatio erythematosa. Wirken mäßig niedere Temperaturen nicht zu lange auf die Haut ein, dann bedingen sie zunächst eine Rötung der Haut durch Erweiterung der Kapillaren, welche Röte in der Wärme des Zimmers rasch wieder zurückgeht. Intensivere Kälteeinwirkungen veranlassen Kontraktion der kleinen Arterien. Diese ist entweder vollkommen, dann erscheint die Haut blaß, weiß, in ihrer Empfindung herabgesetzt. Häufiger ist diese Verengerung der kleinen Arterien keine absolute, es gelangt noch etwas Blut in die Kapillaren, das in denselben langsam zirkuliert, vollständig desoxydiert wird, die Haut nimmt eine blaurote Färbung an. Bei Rückkehr in die Zimmerwärme erfolgt dann meist unter Jucken und Brennen zuerst eine aktive Hyperämie, hellrote Färbung der Haut, die dann allmählich der normalen Hautfarbe Platz macht.

Wiederholt sich diese Kälteeinwirkung sehr häufig und betrifft sie Hautstellen, die durch ihre Situation an der Peripherie, abhängige Lage, Druck von außen, oder durch ungenügende Propulsionskraft des Herzens bei Anämischen, von vornhinein mit Blut nur ungenügend versorgt sind, dann übergeht die passive Hyperämie bei Übergang in die Wärme nicht in aktive Hyperämie und normale Verhältnisse, sondern sie bleibt auf mehr weniger umschriebenen Bezirken bestehen und es kommen die Folgen solcher habitueller venöser Hyperämien, seröse Transsudation, Ödem und torpide Entzündung zur Entwicklung, es entwickelt sich der Pernio, die Frostbeule. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir knotige, teigige, die Haut allein betreffende, heller- bis guldengroße Infiltrate von im Zentrum mehr blauroter, am Rande hellroter Farbe, welche sich zumeist an den Händen und hier an den dorsalen und lateralen Flächen der Phalangen, an den Füßen, an den Zehen, den Fußrändern, an Nase und Ohren vorfinden, mit den Knoten des Erythema nodosum oft Ähnlichkeit haben. Außer durch die Entstellung belästigt die Affektion durch ihr intensives Jucken, das in den Abendstunden, nachts in der Bettwärme sich einstellt und stundenlang anhalten kann. Die Perniones pflegen den Winter über unter allmählicher Aggravation zu bestehen, im Sommer bis auf eine leichte teigige Verdickung der kranken Stellen zu vergehen, im Herbst aber, oft bei Temperaturen noch über dem Gefrierpunkt, sich wieder an denselben Prädilektionsstellen einzustellen, den Winter über wieder zu bestehen und dies durch Jahre hindurch. Anämische, vasomotorisch reizbare Individuen mit Hyperhidrosis manus et pedum stellen das Hauptkontingent, während gut genährte kräftige Individuen auch große Kältegrade gut vertragen.

Treten auf der Basis der venösen Stase, die durch eine länger dauernde Kälteeinwirkung bedingt ist, oder auf der Kuppe einer oder mehrerer Perniones Blasen auf, die mit klarem oder sanguinolentem Serum gefüllt sind, meist rasch platzen und eine Erosion zutage treten lassen, die bald ohne Narbenbildung heilt, dann spricht man von einer Erfrierung zweiten Grades, Congelatio bullosa.

Verwandelt sich der Pernio nach Platzen der Blase in ein atonisches Geschwür, das livide Ränder, eine livide, hämorrhagisch zerfallende Basis zeigt, keine Neigung zur Bildung von reinen Granulationen verrät, dann spricht man von einem Pernio ulcerans, einer Erfrierung dritten Grades, Congelatio escharotica. Dieselbe heilt nur mehr mit Narbenbildung.

Wirkt intensive Kälte längere Zeit ein, dann kommt es, insbesondere an den Extremitäten, zum lokalen Gewebetod. Auch hier kommt es zunächst zu venöser Stase, die bis zum Stillstande der Zir-

kulation kommt. Das durch die Kälte lackfarben gewordene Blut imbibiert die Gewebe und erzeugt braune Verfärbung der hart gefrorenen Gliedmaßen. In der Wärme tauen dieselben auf und es kommt nun seltener zur Mumifikation, häufiger zum feuchten Brand der betreffenden Glieder, der sich demarkiert, aber durch Phlebitis, Sepsis zu letalem Ausgang führen kann.

Die histologische Untersuchung ergibt bei Congelatio erythematosa Erweiterung der Blutgefäße, Verschluß derselben durch zum Teil aus Blutplättchen gebildeten Thromben. Erst später entstehen die Erscheinungen der Entzündung, Ödem der Cutis und Subcutis, perivaskuläre Infiltration, Gerinnung des Fibrins. Bei weitergehenden Erfrierungen erscheinen die Leukozyten homogenisiert, glänzend, in hyaline Körnchen umgewandelt. Die roten Blutkörperchen zerfallen in unregelmäßige Formen und kleine Körnchen. In den erweiterten Blutgefäßen finden sich hyaline, leukozytäre, fibrinöse und Blutkörperchenthromben. Die unteren Epithelschichten, das Bindegewebe verfallen der hyalinen Degneration und damit der Nekrose.

Die Prognose der Erfrierung hängt von Intensität und Extensität derselben ab, sie ist bei den ersten beiden Graden güustig was die Wiederherstellung betrifft, ungünstig bei den Perniones insofern, als die für dieselben bestehende Disposition schwer zu bekämpfen ist, Rückfälle also zur Regel gehören. Bei ausgebreiteteren drittgradigen Erfrierungen ist eine primäre Lebensgefahr nicht vorhanden, die Prognose hängt vor allem ab von dem Wundverlauf und den eventuellen Komplikationen desselben. Zu beachten ist hierbei, daß die Frage, wie weit die Schädlichkeit gewebetötend gewirkt hat, nicht gleich nach der Erfrierung, sondern erst nach Tagen, selbst Wochen festzustellen ist, weil erst um diese Zeit Ausdehnung nach Fläche und Tiefe der Nekrose und Gangrän übersehen werden kann.

Die Therapie sorgt bei frischen Erfrierungen vor allem für rasche Herstellung der Zirkulation, wozu seit alters her Frottierungen mit frischem Schnee verwendet werden.

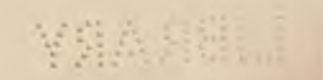
Die Behandlung der Frostbeulen hat mehrere Indikationen zu erfüllen. Einmal gegen die Disposition anzukämpfen, also die Konstitution des Kranken zu bessern, wozu sich die verschiedensten Roborantien eignen, dann prophylaktisch durch warme und bequeme Hand- und Fußbekleidung zu wirken. Warme Hand- und Fußbäder vor Eintritt der kalten Jahreszeit, Waschungen mit Alkohol, Essigwasser, Einreibungen von $5^0/_0$igem Ichthyolvasogen werden als Prophylactica empfohlen. Gegen die bereits bestehenden Frostbeulen wird eine große Zahl von Mitteln angegeben, leider vermag keines derselben eine rasche und sichere Wirkung zu äußern und meist machen erst die ersten warmen

Frühlingstage den Belästigungen, die der Patient empfindet, ein Ende. Als rationelle und wenigstens bessernde Mittel sind zu nennen sehr warme Hand- und Fußbäder mit nachfolgender Massage mittels einer Bleisalbe (Rp. Plumb. acetic. bas. solut., Tct. benzoes āā 5, Ugt. emoll. 50·0) oder Kampfersalbe (Rp. Camphor trit. 2·0, Lanolin, Vaselin āā 10·0). Zu Einpinseln auf nicht ulzerierte Perniones werden empfohlen: Jodtinktur, Jodglyzerin, Ichthyolkollodium ($10^0/_0$), Kreosot- oder Perubalsamsalben, Pinselungen von Rp. Acid. nitric. dilut., Aq. menthae piperit. āā. Stark infiltrierte Beulen werden mit Kompression behandelt, wozu sich Verbände mit 5—$10^0/_0$igem Resorzin- oder Salizylpflaster eignen. Ein milder Druck wird durch Kollodiumeinpinselungen, die täglich zu wiederholen sind, ausgeübt. (Rp. Collodii elastic. 20·0 oder Rp. Collodii elastic. 20·0, Jodi p. 0·2 oder Collodii elastic. 20·0, Ichthyoli 1·0). Bei ulzerierten Perniones sind warme Bäder, feuchtwarme Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder Burowlösung (1 : 6—10), Verbände mit Jodoform, Dermatol, und um die Reinigung und Überhäutung zu beschleunigen, mit Rp. Nitr. argenti 1·0, Bals. peruvian. 2·0, Ugt. spl. 50·0 am Platze. Bei ausgedehnten Erfrierungen ist bis zu Eintritt der Demarkation Verband mit essigsaurer Tonerde (Rp. Alumin cr. 5·0, Plumb. acetic. 25·0, Aq. destill. 500·0) angezeigt. Bei trockenem und feuchtem Brand eignet sich der Gipsteer (Bitumin. fagi 10·0, Calcar. sulfur. 50·0) als Streu- und Verbandpulver. Im übrigen ist chirurgisch vorzugehen. Die Frage nach der primären oder sekundären Amputation erfrorener Gliedmaßen ist noch nicht definitiv gelöst.

Dermatitis toxica.

Unter der Dermatitis toxica oder ab acribus verstehen wir jene Hautentzündungen, welche durch die örtliche Einwirkung von scharfen, ätzenden, reizenden Substanzen bedingt werden. Je nach der Natur des schädigenden Agens, der Dauer und Intensität der Einwirkung desselben sind die örtlichen, sich im Rahmen der Entzündung abspielenden Krankheitserscheinungen sehr verschieden. Die Zahl der schädigenden Agentien ist sehr groß, wir nennen als die bekanntesten Arnika, Flachs, Rhus toxicodendron und venenata, Mezereum, Scilla, Krotonöl, Senföl, Kantharidentinktur, Jodtinktur, Jodoform, Ichthyol, Quecksilberpräparate, Karbol-, Pyrogallussäure, Chrysarobin, Chromsäure, Tartarus stibiatus, Terpentin, Petroleum, ranzige Fette, Teer, Ätzalkalien, Mineralsäuren usw.

Die durch diese Stoffe hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind sehr verschieden, stellen sich dar als flüchtige Rötung, Rötung und Schwellung, zu welcher Bläschen- und Blasenbildung hinzukommen kann, debutieren zuweilen wie bei Einwirkung konzentrierter Ätz-



alkalien und Mineralsäuren, als Schorfe, um die sich erst eine reaktive Entzündung ausbildet, treten aber in anderen Fällen als isolierte Erkrankungen des Follikularapparates der Haut auf. Als allgemeiner Charakter aller hierher gehörigen Dermatitiden ist anzuführen, daß es sich um Entzündungsprozesse handelt, die streng auf den Ort der Einwirkung der Schädlichkeit beschränkt sind, keine Neigung zeigen, sich von demselben aus peripher weiter zu verbreiten, oder auf entfernten, mit dem ursprünglichen Herde nicht in Zusammenhang stehenden Hautstellen aufzutreten, daß es sich um akute Prozesse handelt, die nach Elimination der Schädlichkeit Neigung zu spontaner rascher Ausheilung zeigen. Die Disposition zu erkranken ist für einige der genannten Schädlichkeiten, z. B. die Säuren, eine allgemeine, d. h. jede so betroffene Haut reagiert in Form einer mehr weniger intensiven Entzündung, für andere derselben ist die Disposition eine spezielle, d. h. während die Haut der Mehrheit der befallenen Individuen den Reiz nicht als schädigend empfindet, hat die Haut gewisser, in der Minderzahl befindlicher Individuen die Neigung und auch diese zuweilen nur zu gewissen Zeiten, auf den Reiz mit Entzündung zu reagieren, sie hat also gegenüber der Schädlichkeit eine spezielle Disposition.

Die eben erwähnten Eigenschaften unterscheiden die „artefizielle Dermatitis" von dem „artefiziellen Ekzem", welch letzterem die Fähigkeit zukommt, von den von der Schädlichkeit direkt befallenen Hautstellen aus sich peripher auszubreiten, auf entfernten Hautstellen „reflektorisch" aufzutreten, nach Elimination der Schädlichkeit weiteren progressiven Verlauf zu nehmen. Diese Unterscheidungsmerkmale sind nicht immer scharfe. So ist es oft nicht leicht, genau zu präzisieren, welche Hautstellen direkt von der Schädlichkeit getroffen werden, indem das schädliche Agens von der scheinbar allein befallenen Stelle aus mit der Kleidung verschleppt, oder falls es flüchtig ist (Arnika, Terpentin, Quecksilber) als Dampf entfernte Hautstellen befallen und reizen kann. Und so gibt es Dermatologen, welche eine Trennung der artefiziellen Dermatitis vom Ekzem nicht akzeptieren, ja die artefizielle Dermatitis direkt als Prototyp des Ekzems auffassen.

Von den toxischen Dermatitiden zeichnen sich manche dadurch aus, daß sie nur eine Minderzahl besonders disponierter Individuen treffen, daß sie klinisch nicht über die Erscheinungen des Erythems hinausgehen, welches aber in vielen Fällen einen auffällig „angioneurotischen" Charakter darbietet, daß sie unter dem gleichen klinischen Bilde auftreten, ob nun die Schädlichkeit örtlich auf die Haut oder auf dem Umwege durch den Verdauungstractus eingewirkt hatte, es schließt also diese Gruppe unmittelbar an die „toxischen Erytheme", die Arzneiexantheme an.

Die Therapie der Dermatitiden, insofern dieselben nicht bei Fortfall der Schädlichkeiten rasch und spontan ausheilen, entspricht der des Ekzems (s. d.).

Dermatitis neuritica.

Als neuritische Dermatosen d. h. als Hautentzündungen, die im Anschluß an nervöse zentrale Veränderungen oder an solche der peripheren Nerven (Neuritis) auftreten, sei hier nur kurz der sogenannten Morvan'schen Erkrankung gedacht, eines Symptomenkomplexes, der mit Anästhesie, Muskelatrophie der oberen Extremitäten beginnt, dann zum Auftreten hartnäckiger schmerzloser Panaritien an den Fingern führt, die mit tiefgehenden Vereiterungen und Zerstörungen, selbst Verlust von Phalangen endigen. Es gehört hierher die Glossy skin, Liodermia essentialis, ein Prozeß, bei dem im Bereiche verletzter entzündeter oder durchschnittener Nerven die Haut zunächst diffus oder fleckweise gerötet, glatt, geschwollen und gespannt erscheint, im weiteren Verlaufe aber neben Atrophie des subkutanen Gewebes es auf der Haut zu Blasenbildung, Gangrän kommt, oder dieselbe atrophisch, trocken und rissig wird, während die Nägel brüchig werden und ausfallen; alle diese Erscheinungen begleitet von Anästhesie oder Parästhesie in den kranken Teilen, Atrophie der Muskulatur. Die wahrscheinlich auch hierher gehörende multiple Hautgangrän wird später besprochen werden.

Infektiöse Dermatitiden.

Impetigo simplex.

Unter der Impetigo simplex, Impetigo Bockhart, verstehen wir eine Erkrankung, die in dem durch Einwanderung von Eiterkokken bedingten Auftreten mehr oder weniger zahlreicher, stecknadelkopf- bis erbsengroßer, häufig von einem Lanugohaar durchbohrter Pusteln besteht.

Die Affektion beginnt mit dem Auftreten hirsekorngroßer, oft von einem Lanugohaare durchbohrter, spitzer, entzündlich roter Knötchen, die meist schon in dem frühesten Stadium ihrer Entstehung an der Spitze ein kleines Eiterpünktchen tragen. Die ganze Effloreszenz, insbesondere der zentrale Pustelanteil, vergrößert sich rasch, so daß wir bald an den erkrankten Stellen linsen- bis erbsengroße pralle, mit Eiter gefüllte Pusteln vorfinden, die von einem oft sehr schmalen Saum entzündlich geröteter Haut eingeschlossen sind. Nach mehrtägigem Bestande sinken die Pusteln durch Verdunsten ihres Inhaltes ein, vertrocknen zu gelben bis braunen festhaftenden Krusten, die

nach einigen Tagen abfallen und einen livid verfärbten Fleck, aber keine Narbe hinterlassen. Indem das Auftreten neuer Pusteln anhält, zeigt der Patient meist ein polymorphes Bild insofern, als kleine, eben entstandene, ältere pralle, bohnengroße Pusteln, Borken und nach Abfallen dieser zurückgebliebene livide Flecke gleichzeitig in zahlreichen Exemplaren sich vorfinden. Zwischendurch können sich auch größere entzündlich infiltrierter Basis aufsitzende Pusteln (Ekthyma), knotige schmerzhafte Infiltrate (Furunkel) einstellen.

Die Impetigo simplex kann an jeder Körperstelle auftreten, Lieblingssitz derselben sind aber die Extremitäten, an den unteren Extremitäten selten der Fuß, häufiger Ober- und Unterschenkel, an den oberen Extremitäten insbesondere Finger und Hand, und stehen die Impetigines an diesen Lokalitäten oft in ganz dichter Zahl nebeneinander.

Ätiologisch ist die Impetigo simplex durch die Einwanderung von Eiterkokken, Staphylococcus pyogenes aureus, citreus, albus bedingt. Diese gelangen entweder in kleine Epitheldefekte der Epidermis oder in die Ausführungsgänge der Lanugohaare, der Schweiß- und Talgdrüsen hinein, üben durch ihre Vermehrung eine entzündliche, leukotaktische Wirkung aus und bedingen so die kleinsten Abszeßchen, die sich uns als Pustel darstellen. Je nach der Gelegenheit, bei welcher die Einwanderung der Eiterkokken geschieht, unterscheiden wir eine idiopathische und symptomatische Impetigo. Die erstere Form ist eine selbständige Erkrankung. Sie entsteht, wenn den ubiquitären Eiterkokken durch Mazeration der Haut die Eingangspforten zur Einwanderung in das Epithel eröffnet werden. Sie ist in einer Reihe von Fällen eine Berufskrankheit, bei Deichgräbern, Erdarbeitern usw., bei denen feuchte Kleider, das Stehen in Wasser und Tümpeln, das ätiologische Moment für das Entstehen der Erkrankung abgibt. Sie ist in anderen Fällen eine Äußerung des sozialen Elends, wird durch Aufenthalt in feuchten Kellerräumen, das Nächtigen auf faulem, feuchtem Stroh, Unreinlichkeit usw. bedingt. Sie entsteht in anderen Fällen durch verschiedene Applikationen auf die Haut, so unter einer feuchten Prießnitzbinde um Leib oder Hals. Auch die Dermatitis impetiginosa, die durch Einreibung von grauer Quecksilbersalbe, ranzigem Fett, Petroleum auf die Haut entsteht, gehört, sofern Eiterkokken bei deren Entstehung eine Rolle spielen, hierher.

In einer zweiten Gruppe von Fällen ist die Impetigo eine symptomatische Affektion, die sich zu einer andern Hautaffektion hinzugesellt, diese kompliziert. Hier sind es auch mechanische Momente, oberflächliche Epithelläsionen, welche die Impetigo bedingen. Solche mechanische Läsionen sind bei Skabies die Milbengänge, bei ihr

und anderen juckenden Hautkrankheiten, Prurigo, Pruritus, Urticaria, Lichen ruber, Pediculi usw. ist es das Kratzen, das die Epithelläsionen setzt, während der kratzende Nagel nicht selten, durch das Aufkratzen von Pusteln, die Läsionen direkt mit Eiterkokken infiziert.

Anatomisch stellt sich uns die Impetigopustel als eine kleine umschriebene Ansammlung von Eiterzellen zwischen Hornschichte und Rete Malpighi dar, letzteres an der Peripherie und Basis der Eiteransammlung von Eiterzellen durchsetzt, Eiterzelleninfiltration im Papillarkörper; Retezellen und Bindegewebe sind durch leichtes Ödem etwas auseinandergedrängt, die Kapillaren der Papillen erweitert, mit reichlichen Leukozyten erfüllt. In den mittleren und oberen Schichten der Eiteransammlung finden sich Staphylokokken in einem dichten kompakten Haufen, kleinere Häufchen hie und da zwischen den Eiterzellen der Pustel.

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß als Impetigo nur eine Affektion bezeichnet werden darf, bei der die Pusteln primär entstehen und einen leicht entzündlichen Halo zeigen, daß Affektionen, bei denen primär Bläschen mit klarem Inhalt entstehen, die sich erst später eitrig trüben, wie bei Pemphigus, Erythema bullosum, Herpes zoster usw. nicht hierher gehören. Vom Ekzem unterscheidet sich die Impetigo dadurch, daß bei ersterem Pusteln auf diffus geröteter Haut auftreten, bei letzterem die einzelnen Pusteln durch Zwischenräume blasser normaler Haut getrennt sind.

Die Therapie indiziert Eröffnung der kleinen Abszeßchen. Bei einzelnen größeren Pusteln kann dies mit Messer oder Schere geschehen. Finden sich zahlreiche Pusteln, dann wird deren Decke durch Umschläge mit 3%iger Borlösung, 2%iger Resorzinlösung mazeriert. Auch Salben, 2—5%ige weiße Präzipitatsalbe, Unguentum diachyli Hebrae, eingerieben, oder auf Leinwand gestrichen aufgelegt, erfüllen dieselbe Aufgabe. Fleißige Bäder und Seifenwaschungen unterstützen den Heilungsprozeß.

Impetigo contagiosa.

Unter der Impetigo contagiosa verstehen wir eine sehr oberflächliche, in ihrem Verlaufe gutartige, durch Staphylokokken bedingte Impetigoform, die sich durch eine auffallend leichte Übertragbarkeit auf den Träger sowohl als auf andere Individuen auszeichnet, daher familiär und epidemisch auftritt.

Die Primäreffloreszenz derselben stellt ein sehr oberflächliches, von zarter Blasendecke überzogenes Bläschen von Hirsekorn- bis Linsengröße dar, das auf nicht oder nur wenig geröteter Haut auf-

tritt, durch Einreißen der zarten Blasendecke aber und Eintrocknen des meist rein serösen Inhaltes derselben sich rasch in eine oft recht dicke honiggelbe Borke umwandelt. Zahlreiche solche honiggelbe, größere und kleinere, stets auf runder Basis aufsitzende, von einem leichten Halo geröteter Haut umgebene Borken im Gesicht, Nase, Kinn, Wange, Stirn, seltener am Handrücken, Fehlen von allgemeinen und subjektiven Erscheinungen, geben der ganzen Affektion ein recht charakteristisches Gepräge, wozu noch hinzukommt, daß nach Ablösung der locker sitzenden Borken unter denselben eine rosenrote, zart überhäutete Basis, nie aber ein tiefer gehender Substanzverlust zutage tritt. Die Ausbreitung der Affektion erfolgt einmal durch Konfluenz dicht beieinander stehender Effloreszenzen, wodurch größere Borkenmassen sich bilden, deren Basis immer deutlich von Bogensegmenten eingeschlossen und scharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt ist. Zuweilen, wenn auch relativ selten, kommt es zu exzentrischem Wachstum der einzelnen Effloreszenzen, indem um die zentrale Borke sich ein zarter Blasenwall bildet, der peripher weiterschreitet. Durch Abfallen der zentralen Kruste und Abheilen des oberflächlichen Substanzverlustes entstehen so ringförmige, bogenförmige Effloreszenzen, die eine leicht livid rote, sonst normale Haut einschließen und bei Konfluenz benachbarter zu Girlanden- oder Kleeblattform zusammentreten, Impetigo contagiosa circinnata.

Die Erkrankung befällt, wie erwähnt, hauptsächlich das Gesicht, die Hände, kann aber auch an anderen Körperstellen, Hals und Stamm auftreten. Wenn sie auch bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt, so stellen doch Kinder das Hauptkontingent.

Die Affektion ist autoinokulabel, so daß der Patient mit Händen, Kleidungsstücken sich neue Effloreszenzen erzeugt, sie ist aber auch kontagiös, so daß sie in geschlossenen Kreisen, Kindergarten, Schule, häufig in Form kleiner Endemien auftritt. Die Vakzination hat bei Kindern nicht selten solche Epidemien verschuldet, während bei Erwachsenen die Barbierstube zuweilen den Ausgangspunkt der Infektion abgibt.

Bei Säuglingen tritt die Impetigo contagiosa zuweilen mit Bildung großer Blasen auf und es ist zweifellos, daß wenigstens ein großer Teil von Fällen, die als Pemphigus neonatorum beschrieben werden, der Impetigo contagiosa angehören. Die Kontagiosität dieses Pemphigus neonatorum, die Tatsache, daß er auf Erwachsene übertragen, eine Impetigo contagiosa erzeugt, scheinen dafür zu sprechen.

Ätiologisch erscheint die Impetigo contagiosa durch einen Staphylokokkus hervorgerufen, dessen Differenzierung vom Staphylo-

coccus pyogenes aureus et albus bisher nicht gelang. Unna trennt eine klinisch von der Impetigo contagiosa nicht zu unterscheidende Form, die durch den Impetigo-vulgaris-Coccus bedingt sein soll, als Impetigo vulgaris ab, doch scheint diese Trennung nach neueren Untersuchungen (Blaschko und Kaufmann) nicht gerechtfertigt. Bei Individuen, insbesondere Kindern mit Pediculi capitis, treten den hier beschriebenen sehr ähnliche Effloreszenzen im Gesichte auf, welche von Unna, Kreibich mit der Impetigo contagiosa identifiziert und auch ätiologisch auf Staphylokokkeninvasion zurückgeführt werden. Kaposi trennt diese bei Pediculosis vorkommenden Formen als Impetigo vulgaris faciei von der Impetigo contagiosa ab.

Histologische Untersuchung lehrt, daß die Bildung der Blase innerhalb der Epidermis, gerade innerhalb der Keratohyalinschichte erfolgt, welch letztere dabei zum Schwunde kommt. Der Blaseninhalt ist selbst in den jüngsten und kleinsten Blasen reich an Leukozyten, die in den größeren Blasen noch an Zahl zunehmen. Die Basis der Blase wird aus gequollenen Retezellen gebildet, die unter derselben liegenden Reteschichten sind normal. Die Papillen sind leicht ödematös, die Blutgefäße des Papillarkörpers und der Cutis sind stark erweitert und zeigen perivaskuläre Infiltration mit Rund- und Eiterzellen. Im Inhalt der Blasen und in den aus Vertrocknung derselben hervorgegangenen Krusten finden sich reichlich, meist in Haufen, die erwähnten Staphylokokken, mit deren Reinkultur es gelingt, auf der Haut der Impetigo contagiosa klinisch analoge Symptome künstlich zu erzeugen.

Differentialdiagnostisch ist die Impetigo contagiosa zunächst vom Ekzem abzugrenzen und ist hier zu beachten, daß das Ekzem juckt, die Impetigo contagiosa nicht. Bei Ekzem treten Pusteln und Krusten auf diffus entzündlich geröteter Haut auf, bei Impetigo contagiosa hat jede einzelne Effloreszenz nur einen kleinen Saum geröteter Haut, ist aber von der Nachbareffloreszenz durch eine Spange normaler Haut getrennt. Bei Ekzem finden sich neben den Blasen und Pusteln auch Effloreszenzen anderer Art, Knötchen, nässende, schuppende Flächen, während bei Impetigo contagiosa nur vesikulöse, pustulöse und krustöse Effloreszenzen sich vorfinden. Unter den Borken zeigt die Impetigo contagiosa einen epithelisierten, glänzenden roten Fleck, das Ekzem eine nässende Fläche. Die Blasen des Pemphigus finden sich disseminiert über dem ganzen Körper, sie sind meist größer, halten längere Zeit klaren Inhalt, der sich erst nach Tagen trübt, der Blasengrund bei Pemphigus stellt eine rote nässende Fläche dar. Bei Herpes tonsurans vesiculosus finden wir schuppende Plaques mit randständigen kleinen Bläschen, seltener mit solchen auch innerhalb der Scheibe. Der Nachweis der Pilze sichert die Diagnose.

Die Prognose der Impetigo contagiosa ist stets günstig. Die Affektion heilt spontan im Verlaufe weniger Wochen, sie ist der Behandlung sehr zugänglich.

Die Therapie der Impetigo contagiosa ist eine einfache. Eine 2—5%ige weiße Präzipitatsalbe entspricht meist der Indikation, die Borken aufzuweichen und abzuheben, die unterliegenden oberflächlichsten Exkoriationen zur Überhäutung zu bringen. Derselben Indikation genügt die Lassar'sche Paste eventuell mit Zusatz von Schwefel: Rp. Oxyd. zinci, Talci veneti āā 10·0, Vaselin 20·0, Florum sulfuris 2·0, oder eine Teerzinksalbe: Rp. Ungt. zinci Wilson 20·0, Ol. rusci 1·0. Sitzt die Impetigo contagiosa an den Händen, besonders bei Kindern, so ist es zweckmäßig, um Weiterübertragung auf das Gesicht zu verhindern, über die Salbe einen kleinen Bindenverband anzulegen.

Impetigo herpetiformis.

Unter der Bezeichnung der Impetigo herpetiformis verstehen wir eine seltene Hauterkrankung, die in dem plaqueweisen Auftreten von Pusteln auf geröteter Basis besteht, durch zirzinnäres peripheres Auftreten von Pusteln sich ausbreitet, meist Gravide und Wöchnerinnen befällt und unter schweren Allgemeinerscheinungen meist innerhalb weniger Wochen zum Tode führt.

Die Affektion beginnt in der Weise, daß meist zunächst noch bei völligem Wohlsein sich an ein oder mehreren Körperstellen, Genitokruralfalten, Nabel, Achselhöhlen, oder wie in einem von mir beobachteten Falle, symmetrisch an den Beugeflächen beider Handwurzelgelenke, ein kronen- bis fünfkronengroßer Plaque entwickelt, der aus einer ziemlich scharf umschriebenen runden Scheibe geröteter, geschwellter und schmerzhafter Haut besteht, die mit dicht gedrängten hirse- bis kleinlinsengroßen prallen Pustelchen bedeckt ist. Während die zentralen Pusteln innerhalb weniger Tage zu Borken eintrocknen und die Rötung hier eine livide wird, schreitet die Affektion in der Art weiter, daß die Scheibe sich gleichmäßig exzentrisch vergrößert, die Rötung und Schwellung sich peripher vorschiebt und auf derselben neue Pustelchen in mehrfachen Reihen auftreten, daß anderseits an den genannten Prädilektionsstellen, Inguinalfalten, Nabel, unter der Hängebrust, in den Achselhöhlen, sofern sie bisher noch von Effloreszenzen frei waren, weitere Scheiben geröteter, geschwellter, mit Pusteln bedeckter Haut auftreten. War das Allgemeinbefinden bisher gut, so tritt jetzt Fieber, das am Abend bis 39·5 und 40° C ansteigt, morgens nur wenig remittiert, auf, Schüttelfröste stellen sich ein und damit schwere allgemeine Erscheinungen, wie Prostration, benommenes Sensorium, Erbrechen, Diarrhöen, Konvulsionen usw. Zuweilen pflegen diese Allgemeinerschei-

nungen schon den ersten Ausbruch des Exanthems einzuleiten und zu begleiten. Der weitere Verlauf der Erkrankung ist nun der, daß unter Fortbestehen der schweren Allgemeinerscheinungen die einzelnen Scheiben sich vergrößern, konfluieren, neue sich bilden und so die Haut fast des ganzen Körpers derart verändert erscheint, daß große Flächen derselben livid verfärbt, mit Borken, blätterteigähnlichen Krusten bedeckt sind, nach deren Abhebung ein entzündetes, nässendes Rete zutage tritt, während peripher die Grenze gegen die noch restierenden gesunden Partien von einer Zone geröteter, geschwellter, von dicht gedrängten Pusteln besetzter Haut gebildet wird. Durch periphere Ausbreitung kann endlich die ganze Haut in der oben beschriebenen Weise verändert erscheinen, der charakteristische Pustelwall bei universeller Ausbreitung ganz verschwinden, oder auf wenige dem Gesunden noch angrenzende kleine Hautpartien reduziert werden. Auch an den Schleimhäuten treten graugelb belegte schmerzhafte Erosionen auf. Meist ist um diese Zeit der Allgemeinzustand durch die Entkräftung, das Fieber, ein sehr elender und tritt nach vier- bis sechswöchentlicher Krankheitsdauer der Tod unter Sopor und Delirien ein.

Die weitaus größte Mehrzahl der Krankheitsfälle betraf Schwangere und Wöchnerinnen, seltener Frauen, ohne daß Zusammenhang mit Schwangerschaft nachweisbar war, in meinem Falle traten die ersten Erscheinungen erst drei Monate nach der Entbindung auf. Die schweren Allgemeinerscheinungen bedingen bei Schwangeren meist Frühgeburt, ohne daß aber diese auf den weiteren Verlauf der Krankheit einen Einfluß gehabt hätte. In einigen Fällen, in denen die erste Erkrankung zur Heilung kam, stellten sich die Krankheitserscheinungen bei der nächsten Schwangerschaft wieder ein und führten dann zum Tode. Einige bei Männern zur Beobachtung gelangte Fälle werden, was deren Zugehörigkeit zur Impetigo herpetiformis betrifft, bezweifelt.

Die Ätiologie der Erkrankung ist noch völlig unklar, ein Zusammenhang mit der Schwangerschaft ist wohl nach den vorliegenden Beobachtungen zweifellos, ohne aber, daß wir in den Mechanismus desselben einen Einblick hätten, haben auch die bisher vorgenommenen Sektionen in dieser Hinsicht nur negatives Ergebnis gehabt.

Histologische Untersuchung ergibt eine ziemlich ausgeprägte, die Papillen einbegreifende, in der obersten Schichte des Coriums scharf nach unten abschneidende Infiltration, die sich besonders um die erweiterten Gefäße, in deren Adventitia lokalisiert. Die Untersuchung des Pusteleiters blieb zuweilen negativ, zuweilen gab sie Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Diagnose ist bei dem typischen örtlichen und allgemeinen Befund, insbesondere bei Berücksichtigung des Umstandes, daß die

Effloreszenzen sofort als Pusteln auftreten, nicht schwer und kommt besonders letzterer Umstand gegenüber Pemphigus, Herpes in Betracht.

Die Prognose ist nach dem Gesagten sehr ungünstig, um so mehr, als die Therapie sich bisher machtlos erwies den Prozeß aufzuhalten, wir auf allgemeine Maßnahmen, protrahierte Bäder, Streupulver, indifferente Salbenverbände angewiesen sind.

Impetigo gangraenosa.

Diese Hauterkrankung charakterisiert sich durch das Auftreten impetigoähnlicher Effloreszenzen, die aber in akutem Verlauf rasch nekrotisch zerfallen und zur Entstehung locheisenförmiger, die ganze Dicke der Haut durchsetzender Substanzverluste Veranlassung geben.

Die Erkrankung, die fast ausschließlich bei schlecht genährten, durch Allgemeinerkrankungen, Darmkatarrh, Tuberkulose etc. marastisch gewordenen Säuglingen und kleinen Kindern auftritt, beginnt mit der Bildung mehr oder weniger zahlreicher, disseminierter, hellroter, hirsekorngroßer Knötchen, die sehr rasch an ihrer Spitze ein kleines Pustelchen aufweisen. Während das Infiltrat sich peripher vergrößert, trocknet die Pustel zu einer Borke ein und wenn diese abfällt oder abgehoben wird, findet sich darunter ein scharfrandiger, wie mit dem Locheisen ausgestanzter Substanzverlust, der reichlich eitert, lividrote Ränder und einen zerwühlten, nekrotisch-hämorrhagischen Grund aufweist und nach der Fläche sowohl als nach der Tiefe rasch fortschreitet. Während die älteren Affekte sich vergrößern, benachbarte zu biskuit- oder kleeblattähnlichen Figuren konfluieren, entstehen zwischendurch immer neue Knötchen und aus diesen Geschwüre.

Die Prädilektionsstellen für dieselben sind Unterschenkel, Nates, Bauch, behaarter Kopf, an denen sich meist zahlreiche verschieden große Effloreszenzen vorfinden. Meist gehen die Kinder entweder infolge des Grundleidens marastisch oder septisch zugrunde. Zuweilen kann aber ein oder der andere Affekt durch Abstoßung des Nekrotischen sich reinigen und mit Hinterlassung einer Narbe ausheilen, sehr selten kommen auch alle vorhandenen Herde zur Ausheilung, das Nachschieben neuer hört auf und das Kind genest.

Ätiologisch ist die Impetigo gangraenosa insofern kein einheitlicher Prozeß, als in einer Gruppe von Fällen der Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger der Pustel- und Geschwürsbildung nachgewiesen wurde. Diese Fälle stellen sich dann der Impetigo simplex an die Seite, stellen einen, durch die geringe Widerstandskraft des marastischen kindlichen Organismus in seinem Verlaufe veränderten analogen Prozeß dar, dessen Ausgang nach meiner Erfahrung dann

doch nicht immer gar so ungünstig ist. In einer zweiten Gruppe fast stets funest endigender Fälle ist von Hitschmann und Kreibich der Bacillus pyocyaneus als Erreger der Erkrankung nachgewiesen und diese klinisch ganz analog verlaufende Gruppe als Ecthyma gangraenosum von der Impetigo gangraenosa abgezweigt worden. Die Genannten haben als Ursache des letalen Ausganges eine Allgemeininfektion mit Bacillus pyocyaneus, eine Pyocyaneussepsis nachgewiesen, wobei es noch fraglich ist, ob diese Sepsis das Primäre und die Lokalaffekte nur ein Symptom der Allgemeininfektion darstellen, also auf hämatogenem Wege entstehen oder ob die Sepsis sich erst sekundär zu den durch örtliche Infektion entstandenen Geschwüren hinzugesellt. Der Nachweis des Bacillus pyocyaneus im Deckglaspräparat des Eiters oder auf dem Wege der Kultur gelingt leicht. Als prädisponierend für die Infektion ist für beide Gruppen hochgradige Kachexie, mangelnde Widerstandsfähigkeit nach vorausgegangener depotenzierender Erkrankung anzusehen, während die Infektion durch Verunreinigung mit Urin, Fäzes zustande kommen dürfte.

Anatomische Untersuchung zeigt Nekrose der Epidermis, des Papillarkörpers, Coriums, nur geringe Leukozyteninfiltration, dagegen Hämorrhagien und dichte Durchsetzung der Gewebe von dem Bacillus pyocyaneus.

Die Therapie hat entsprechend der Ätiologie einmal für Kräftigung des Allgemeinzustandes, Hebung der Ernährung, Behandlung gastrischer Zufälle zu sorgen, daneben für sorgfältige Desinfektion der Haut Sorge zu tragen. Bäder von Sublimat, 1·0 für eine Kinderwanne, schwachen Kali hypermanganicum-Lösungen (1 : 5000) entsprechen, täglich gereicht, dieser Indikation.

Örtlich eignen sich Trockenverbände, Jodoform, Dermatol als Pulver und Gaze, besser als Salbenverbände. Bei Pyocyaneusinfektion empfiehlt Neisser 10%ige Protargolvaseline als bestes Verbandmittel.

Ecthyma vulgare.

Eine der Impetigo vulgaris sehr nahe stehende Hautaffektion, die häufig gleichzeitig mit dieser und aus denselben ätiologischen Momenten auftritt und sich von der Impetigo nur durch die Entwicklung größerer Pusteln und das Vorhandenseins intensiverer entzündlicher Erscheinungen an der Basis derselben auszeichnet.

Die Einzeleffedieszenz des Ekthyma entsteht als über erbsengroßer, flacher, entzündlich roter, derber, schmerzhafter Knoten, auf dessen Oberfläche nach ein bis zwei Tagen ein mit molkig-trübem Inhalt gefülltes Pustelchen auftritt. Während dieses Pustelchen in den nächsten

Tagen zu einer matschen, bohnengroßen, eitergefüllten Blase heranwächst, schreitet das basale entzündliche Infiltrat peripher weiter. Nach einigen Tagen ist die zentrale Pustel zu einer gelbbraunen bis schwarzen Borke eingetrocknet, um die herum, mit gleichzeitiger peripherer Vergrößerung des entzündlichen Plaques sich ein ringförmiger, mehrere Millimeter breiter Pustelwall mit molkig-trübem Inhalt entwickelt. Bei Abhebung der Borke und der Pusteldecke zeigt sich eine diphtheroid belegte, seichte Ulzeration. Nach einiger Zeit peripheren Weiterschreitens, während der selbst noch ein zweiter Pustelwall um die zentrale Borke entstehen kann, bleibt der Prozeß still stehen, die ganze Pustel trocknet zu einer Borke ein, die entzündlichen Erscheinungen nehmen ab und nach Abfall der Borke restiert eine zunächst livide, runde, seichte Narbe.

Ekthyma und Impetigo entstehen durch Staphylokokkeninfektion aus den gleichen Ursachen, weshalb alles von der idiopathischen und symptomatischen Impetigo vulgaris Gesagte auch für das Ekthyma gilt. Es hängt nur von der Tiefe, bis in welche die Staphylokokken in die Haut eindringen, ab, ob erstere oder letztere Effloreszenz entsteht und daher finden sich beide so oft gleichzeitig.

Anatomisch sind die Zeichen intensiverer Erkrankung der Cutis nachweisbar. Diese ist Sitz eines stärkeren Ödems, die Papillen sind von Leukozyten reichlich durchsetzt, die Retezellen hydropisch geschwellt, in Blasen umgewandelt (Alteration cavitaire Leloir), durch deren Konfluenz die Pustel entsteht, als deren Inhalt Leukozyten und Fibrin nachweisbar.

Bezüglich der Diagnose ist darauf zu achten, daß dem Ecthyma vulgare ähnliche Effloreszenzen, das Ecthyma syphiliticum, durch Lues bedingt werden können. Das Fehlen akut entzündlicher Erscheinungen, also auch einer bedeutenderen Schmerzhaftigkeit, der Nachweis, daß bei Ecthyma syphiliticum die Basis durch ein Infiltrat gebildet wird, dessen periphere Partien als braunroter, scharf begrenzter Wall die zentrale Pustel und Borke nach allen Seiten überragen, der Nachweis anderweitiger Syphiliserscheinungen sichern die Diagnose.

Die Therapie entspricht denselben Indikationen wie bei der Impetigo vulgaris. Erweichung der Borken und Pusteldecken mit Lösungen von essigsaurer Tonerde, Liquor Burowi (1 : 10), Resorzinlösungen (1—2 : 100), Applikation von weißer Präzipitatsalbe (5%), Unguentum diachyli Hebrae, 5%igem Salizylseifenpflaster, daneben Bäder eventuell mit Zusatz von Sublimat, Seifenwaschungen sind am Platze. Stets ist darauf zu achten, daß Impetigo und Ekthyma andere juckende Hautkrankheiten (Skabies, Prurigo usw.) komplizieren und klinisch bei flüchtiger Untersuchung verdecken können. Es muß dann gegen die

Grundkrankheit entsprechend vorgegangen werden. Bei Skabies kontraindiziert das Vorhandensein reichlicher Impetigo und Ekthyma die Anwendung des Unguentum contra scabiem nicht, das im Gegenteil auch die Pusteln zu rascher Abtrocknung und Überhäutung bringt.

Furunkel.

Unter dem Furunkel, Blutschwär, verstehen wir eine umschriebene, durch Staphylokokken bedingte, mit zentraler Nekrose und demarkierender Eiterung einhergehende Entzündung der Haut und des subkutanen Zellgewebes.

Je nachdem der Furunkel mit einer um ein Haar sitzenden Pustel beginnt und von hier der Entzündungsprozeß in die Tiefe dringt, oder das knotige Infiltrat desselben im subkutanen Gewebe beginnt und allmählich der Prozeß aufsteigt, unterscheidet man den Talgdrüsen- oder Follikularfurunkel von dem Zellgewebsfurunkel, welch letzterer, infolge der Annahme von den Schweißdrüsen auszugehen, auch als Schweißdrüsenfurunkel bezeichnet wird.

Der Talgdrüsenfurunkel beginnt mit einem kleinen Impetigopustelchen oder einem entzündlichen Knötchen, das von einem Haar durchbohrt ist. Innerhalb kurzer Zeit, ein bis einigen Tagen, bildet sich an der Basis desselben ein entzündlich gerötetes, schmerzhaftes, unscharf begrenztes Infiltrat aus, das in straffem Gewebe, über Faszien und Knochen halbkugelig prominiert, derb und sehr schmerzhaft ist, in lockerer Haut mehr flach, dafür aber umfangreicher sich darstellt. Infiltration, klopfender und bohrender Schmerz nehmen in den nächsten Tagen bedeutend zu, der zentrale Anteil der Schwellung wölbt sich kuppenförmig vor, nimmt eine blaurote Färbung an, während die peripheren Anteile des Infiltrates ihre entzündlich rote Farbe beibehalten. Die zentrale Kuppe verändert in einigen Tagen ihre Farbe in Gelbrot, es erscheint deutliche Fluktuation und, falls nicht früher eine Inzision vorgenommen wurde, kommt es zum Durchbruch. Blutiger Eiter entleert sich aus der runden Öffnung, in der sich gleichzeitig ein gelblichweißer, der Basis der Eiterhöhle zunächst noch fest aufsitzender Pfropf nekrotischen Gewebes zeigt. Mit der Eröffnung der Eiterhöhle lassen die Schmerzen nach, die entzündliche Infiltration beginnt abzunehmen. Innerhalb der nächsten Tage erfolgt die Ausstoßung des oft über erbsengroßen Pfropfes in toto oder in Partikeln, die kleine Höhle füllt sich rasch mit Granulationen und es erfolgt Heilung mit Hinterlassung einer runden, anfangs lividen, später blassen Narbe, so daß der ganze eben geschilderte Prozeß in zweieinhalb bis vier Wochen seinen Verlauf durchmacht.

Beim Zellgewebsfurunkel fehlt die einleitende Folliculitis

oder Impetigo. Derselbe beginnt mit einem umschrieben runden, empfindlichen Knötchen im subkutanen Gewebe, über welchem die Haut im Beginne blaß und verschieblich erscheint, später, mit zunehmendem Wachstum des Knotens sich an denselben anlötet und livid verfärbt. Bald wölbt sich auch hier der zentrale Anteil kuppenförmig vor, es stellt sich Fluktuation, Durchbruch nach außen und Entleerung von blutigem Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen ein, worauf die Verheilung der kleinen Höhle rasch erfolgt.

In einer Reihe von Fällen verlaufen insbesondere solitäre Furunkel als rein örtlicher Prozeß. In anderen Fällen kommen komplikatorische Erscheinungen hinzu. Diese sind einmal allgemeine, bestehen in Fieber, Frösten, durch den Schmerz bedingten Funktionsstörungen. Zu Furunkeln an den Extremitäten gesellen sich zuweilen akute streifenförmige Lymphangitis und schmerzhafte Schwellung benachbarter Lymphdrüsen, die aber nur selten zur Vereiterung kommen. Furunkel am Kopf, besonders den Lippen, sind meist von ausgebreitetem Ödem begleitet und wegen ihrer Fortsetzung in die Schädelhöhle auf dem Wege einer Thrombophlebitis gefürchtet.

Der Furunkel tritt bald nur in einem einzigen Exemplare auf, bald kommen mehrere, selbst zahlreiche Furunkel gleichzeitig oder hintereinander zum Ausbruch. Wenn sich diese Eruption zahlreicher Furunkel auf eine längere Zeit, von vielen Wochen, selbst Monaten ausdehnt, kommt ein Krankheitsbild zustande, das man als Furunkulose bezeichnet und das sich dadurch auszeichnet, daß der Schmerz, das die Eruption zahlreicherer Furunkel begleitende Fieber den Patienten in seinem Allgemeinbefinden nicht unwesentlich herunterbringen. Die Gefahr von Lymphangitis, Thrombophlebitis, Sepsis ist naturgemäß, der größeren Zahl der Furunkel entsprechend, auch eine größere. Wenn es auch keine Körperstelle gibt, an der sich Furunkel nicht zu entwickeln vermögen, so sucht er doch gewisse Örtlichkeiten, Hals, Nacken, Achselhöhle, Perianalgegend, untere Extremitäten, mit Vorliebe auf.

Ätiologisch stellt der Furunkel eine durch Einwanderung von Eiterkokken, Staphylococcus pyogenes aureus, citreus, albus in das subepidermidale Bindegewebe bedingte umschriebene, knotige Dermatitis dar. Diese Tatsache ist durch experimentelle Einreibungen von Reinkulturen dieser Kokken in die Haut (Garré, Bockhart) festgestellt worden. Zum Zustandekommen des Furunkels sind dann aber noch gewisse unterstützende Momente nötig, die entweder in der Setzung von Läsionen oder in einer besonderen Disposition der Haut liegen. In ersterer Beziehung sind hier wieder alle jene Momente anzuführen, die wir schon bei der Impetigo vulgaris, dem Ecthyma vulgare anführten und die

Ursache sind, daß die genannten beiden Dermatosen mit Furunkeln so häufig vergesellschaftet sind, also Mazeration der Haut durch Feuchtigkeit, Schmutz, juckende Hautkrankheiten, Skabies, Prurigo, Ekzem, bei denen sich Furunkel so häufig finden. Hierher gehört auch die sogenannte Windelinfektion, multiple Furunkelbildung der Säuglinge, die unter unhygienischen Verhältnissen in unreinen, nassen Windeln lange Zeit liegen. Allerdings kommt, wie ich nachwies, ein Teil der bei Säuglingen zu beobachtenden Abszesse auf hämatogenem Wege zustande. Aber auch ohne diese begünstigenden Momente kommen Furunkel, insbesondere Furunkulose zustande, wenn die Haut der Kranken für die genannten Eiterkokken sozusagen einen besseren Nährboden abgibt, die Virulenz der auf der Haut vorhandenen Eiterkokken gewissermaßen gesteigert wird. Dies ist der Fall bei Diabetes, Morbus Brightii, uratischer Diathese, Rekonvaleszenz nach akuten fieberhaften Erkrankungen, wobei dann neben der durch die Ernährungsstörung, z. B. den Zuckergehalt der Gewebe, gesetzten Disposition auch mechanische Momente, Trockenheit und Sprödigkeit der Haut mitspielen. Endlich ist nicht zu vergessen, daß der einzelne Furunkel im Eiterungsstadium Veranlassung zur Bildung neuer geben kann, wenn mit dem Eiter auch Eitererreger durch den Patienten mit der Hand, mit Wäschestücken, z. B. Reibung eines steifen Hemdkragens, auf andere Hautstellen gelangen und in diese eingerieben werden.

Anatomisch stellt sich der Furunkel als eine kugelförmige dichte Infiltration mit Eiterzellen um einen zentralen Teil, in welchem das Gewebe der Nekrose anheimgefallen ist, dar. Die zentrale Nekrose ist durch die toxische Wirkung der in die Cutis gelangten Eitererreger entstanden anzusehen, findet sich ja auch in und um dieselbe die reichlichste Staphylokokkenanhäufung. Die leukozytäre Infiltration bedingt eitrige Einschmelzung des Bindegewebes um den nekrotischen Teil und indem diese peripher weiterschreitet, kommt es zur Einschmelzung der Epidermis und damit zur Perforation. Solidere Bindegewebestränge, Nerven, Blutgefäße, welche der Einschmelzung Widerstand leisten, finden sich dann als Brücken und Stränge in der so gebildeten Abszeßhöhle vor. Das Eindringen der Eiterkokken in die Cutis erfolgt auf dem Wege des Haarbalges, vielleicht einer Schweißdrüse oder von einer Epithelläsion aus, wenn die zunächst im Epithel sitzenden Eitererreger ihren Weg in die Cutis finden.

Die Prognose ist bei solitärem Furunkel eine fast stets gute. Ernster gestaltet sie sich schon bei dessen Sitz im Gesicht und am Kopf. Die Furunkulose ist stets eine ernstere Erkrankung, die bei Kindern sehr häufig letalen Ausgang bedingt, aber auch beim Erwachsenen, schon mit Rücksicht auf die die Disposition darstellende

Grundkrankheit, mit Rücksicht auf die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden und die Gefahren von Lymphangitis, Thrombophlebitis, Sepsis, nicht leicht genommen werden darf.

Die Therapie versucht dem einzelnen Furunkel gegenüber, solange noch keine Fluktuation nachweisbar ist, dessen Resorption ohne Suppuration, Bedecken mit Salizylseifenpflaster (5%), Quecksilberpflaster, Einreibungen mit Ichthyol (Rp. Ichthyol. Amyli āā 40·0, Albumin 1·0, Aq. destill. 20·0. S. Zum Einpinseln), Unguentum Argenti colloidale Credé, Alkoholdunstverbände, Bier'sche Stauung haben zuweilen Erfolg.

Ist bereits Fluktuation nachweisbar, dann kann, besonders bei Furunkeln im Gesicht, am Kopf, sofort ausgiebige Inzision unter Schleich's Anästhesie oder Ätherspray vorgenommen, Eiter und nekrotischer Pfropf entleert und dann mit Jodoform, Dermatol verbunden werden, oder man befördert Erweichung und spontanen Durchbruch durch Applikation von Kataplasmen, Dunstverbänden mit Burowlösung.

Stets ist die Umgebung des Furunkels nach dessen Eröffnung durch sorgfältige Waschungen und Bäder mit Sublimat, Kali hypermanganicum, Borlösung zu desinfizieren und vor Infektion zu schützen, nach Durchbruch chirurgisch vorzugehen.

Bei Furunkulose ist die Grundursache zu ermitteln, bei Diabetikern, Brightikern, Uratikern gegen diese Erkrankungen vorzugehen. Ist keines dieser disponierenden Momente nachweisbar, dann kann durch Darreichung von Bierhefe (3—6 Kaffeelöffel tgl. nach den Mahlzeiten in Milch oder Bier) oder durch dieser analoge Präparate, Levuretin Feigel (3mal tgl. 1 Kaffeelöffel), Zymintabletten (3 Tabletten a 1·0 tgl.), Furoncoline usw., Verordnung einer leichten Karlsbader Diät bei vegetabilischer und Milchdiät usw. zuweilen viel geleistet werden.

Anthrax.

Der Anthrax, Karbunkel, ist ein ätiologisch mit dem Furunkel ganz analoger Prozeß, bei dem aber die entzündlichen Erscheinungen von vornhinein viel intensiver sind und die ausgesprochene Neigung haben, nach Fläche und Tiefe fortzuschreiten.

Unter Schüttelfrösten, hohem Fieber und den diese begleitenden Erscheinungen von Mattigkeit, Abgeschlagenheit, kommt es meist bei Sitz am Nacken oder Rücken zu einer oft fast handtellergroßen derben, entzündlich roten, brettharten Infiltration der Haut, die der Unterlage fest aufsitzt und äußerst schmerzhaft ist. Unter Zunahme des Schmerzes, der Schwellung wird die anfangs entzündlich gerötete zentrale Partie der Infiltration blaurot, wölbt sich kuppenförmig vor

und es treten auf derselben mehrere Pusteln oder Eiterpunkte auf. Während die Infiltration sich peripher ausbreitet, platzen die erwähnten Pusteln oder Eiterpunkte, vergrößern sich zu linsengroßen Perforationsöffnungen, auf deren Grund nekrotische Massen erscheinen. Durch Erweiterung der Perforationsöffnungen, Auftreten neuer solcher und profuse Eiterung kommt es zur Elimination der nekrotischen Massen und zur Bildung einer tief in die Subcutis reichenden großen Abszeßhöhle, die sich mit Granulationen ausfüllt und im Verlaufe von vier bis fünf Wochen ausheilt. Dieser günstige Verlauf ist aber nicht die Regel. Häufig schreitet die periphere Infiltration weiter vor, es entstehen neue Nekrosen, durch Elimination dieser neue Abszeßhöhlen, so daß große Flächen des Nackens und Rückens in den Prozeß einbezogen werden. Die Hautbrücken zwischen den einzelnen Perforationsöffnungen zerfallen gangränös und es entstehen so ausgebreitete Substanzverluste. Das hohe Fieber, die Allgemeinerscheinungen bringen den Patienten immer mehr herunter und unter Erschöpfung oder Sepsis kommt es zu letalem Ausgang. Der Anthrax kommt vorwiegend bei älteren Leuten vor.

Ätiologisch ist auch der Karbunkel durch die bekannten Eitererreger erzeugt, hohe Virulenz derselben oder ein die besondere Disposition schaffender Diabetes sind Ursachen des bösartigen Verlaufes.

Diagnostisch unterscheidet sich der Karbunkel von gruppierten Furunkeln (Furunculus vespajo) durch die intensive, brettharte, tiefgehende Infiltration, die multiplen siebartigen Perforationen, die schweren Allgemeinerscheinungen. Bei Phlegmone ist die Infiltration ähnlich derb, aber blaß, selbst normal, während beim Karbunkel die Haut stets tief- bis blaurot gefärbt ist.

Prognostisch ist der Karbunkel eine sehr ernste Erkrankung.

Die Therapie ist eine chirurgische, besteht in ausgiebigen tiefen, in Narkose durch das Infiltrat zu führenden Kreuzschnitten, antiseptischem Verband. Bei Diabetes ist dessen Behandlung die nötige Sorgfalt zuzuwenden.

Die Orientbeule.

Unter der Bezeichnung der Orientbeule (Aleppo-Biskra-Delhi-Beule) verstehen wir eine chronisch verlaufende, ulzerierende, infektiöse Dermatitisform, die im Orient, insbesondere in Ostindien, endemisch ist.

Dieselbe entsteht fast stets auf entblößt getragenen Hautstellen, unter dem Bilde eines erythematösen juckenden Fleckes geröteter Haut, der sich durch Zunahme des Infiltrates allmählich in ein erbsengroßes derbes, braunrotes Knötchen umwandelt, das allmählich wächst und im Zentrum durch Zerfall in eine gelbe bis braune Kruste übergeht,

unter der sich ein scharfrandiges, in das Unterhautzellgewebe reichendes torpides, mißfarbiges Geschwür befindet. Infiltrat und Ulzeration vergrößern sich im Laufe der Zeit allmählich, es treten in der nächsten Umgebung neue Knötchen oder Pustelchen auf, die zerfallen und mit dem ursprünglichen Geschwür konfluieren, so daß es zur Bildung größerer braunroter ulzerierender Infiltrate kommt. Endlich nach mehr- oder vielmonatlichem Bestande reinigt sich das Geschwür und verheilt mit Hinterlassung einer entsprechend großen Narbe. Der ganze Prozeß ist torpid und schmerzlos, Lymphangitis, Phlebitis, Phlegmone sind nicht seltene Komplikationen. Ätiologisch ist die Affektion, wie mehrfache Experimente erwiesen, zweifellos kontagiös. H. Wright, Cunningham, Herxheimer haben als Erreger ein den Trypanosomen nahe verwandtes Protozoon, das Helcosoma tropicum nachgewiesen. Die Übertragung scheint entweder durch Insektenstich oder durch Infektion von einem Kranken auf dem Wege kleiner Erosionen zu erfolgen.

Histologisch stellt die Orientbeule ein Granulationsgewebe mit epitheloiden und spärlichen Riesenzellen dar, das durch Übergang in Nekrose die Ulzeration bildet, während die Randpartien eigentümliche karzinomähnliche Wucherungen zeigen, in denen sich der Erreger reichlich vorfindet.

Therapeutisch empfehlen sich chirurgische Maßnahmen, Inzision, Exkochleation, Paquelinisierung, aber nach Herxheimer's Erfahrung auch Röntgenbestrahlung.

Pustula maligna.

Die Pustula maligna (Milzbrandkarbunkel) ist eine durch primäre Infektion der Haut mit den Bazillen des Milzbrandes entstandene umschriebene nekrotisierende Dermatitis.

Wenige Tage nach der Infektion entsteht ein entzündliches kleines Knötchen an der Infektionsstelle, das sich in wenigen Tagen in ein sanguinolentes Bläschen umwandelt. Während dasselbe zu einer derben braunen Borke eintrocknet, entwickelt sich unter und um dieselbe ein derbes blaurotes Infiltrat, das von einem oft sehr ausgebreiteten und intensiven entzündlichen Ödem umschlossen wird. Auf der Oberfläche des Infiltrates, um die ursprüngliche, entstehen neuerlich sanguinolente Pusteln, die mit derselben zu einem ausgebreiteten, oft tiefgreifenden nekrotischen Schorf konfluieren, unter dem sich eine blutig imbibierte matsche Ulzeration zeigt.

Auf diesem Stadium angelangt, kann sich der Prozeß demarkieren, Schorf und Nekrose stoßen sich ab, Bildung reiner Granulation

und Verheilung erfolgen, der Prozeß ist als ein rein örtlicher abgelaufen. Oder aber es schreiten peripheres Ödem, die Zone der Infiltration und zentralen Nekrose weiter, es kommt zu Lymphangitis, Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, Fieber, Mattigkeit, Erbrechen, blutigen Diarrhöen, Erscheinungen, die auf die erfolgte Allgemeininfektion hinweisen, und unter Somnolenz oder epileptiformen Konvulsionen erfolgt der Exitus letalis.

In selteneren, aber ernsteren Fällen bleibt Pustelbildung und Infiltration aus, es entsteht nur eine schlappe Blase, deren Umgebung rasch ein intensives und extensives entzündliches Ödem zeigt, Lymphangitiden, Lymphadenitiden, Zeichen der Allgemeininfektion stellen sich rasch ein.

Ätiologisch ist der Prozeß durch den Nachweis der Milzbrandbazillen mikroskopisch und kulturell, aus dem Inhalt der Blasen oder dem Sekrete der Ulzeration als Milzbrandinfektion der Haut sichergestellt. Dieselbe erfolgt meist als gewerbliche Infektion bei Viehwärtern, Fleischern, Seifensiedern, Gewerbetreibenden, die mit Häuten und Fällen milzbrandkranker Tiere, wie Pelzhändler, Schuster, Handschuhmacher usw., zu tun haben. Die große Tenazität der Milzbrandsporen ist Ursache solcher Infektionen. Auch durch Fliegenstiche soll Infektion erfolgt sein.

Histologisch charakterisiert sich der Prozeß als eine serofibrinöse, zur Nekrose führende akute Entzündung mit dichter Leukozyteninfiltration, Ödem der Cutis, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße. Letztere sind bis in die ödematöse Zone hinein strotzend mit Anthraxbazillen erfüllt.

Die Prognose ist bei dem Umstande, daß der Milzbrandkarbunkel doch meistens als lokaler Prozeß abzulaufen pflegt, nicht ganz ungünstig, wenn auch stets ernster Natur. Je intensiver die entzündlichen Erscheinungen, insbesondere das Ödem, desto ernster ist sie, sie wird infaust im Augenblicke, wo Mitaffektion der Lymphdrüsen, oder die ernsten Erscheinungen der beginnenden Allgemeinerkrankung sich einstellen.

Die Therapie verlangt die energische Zerstörung des lokalen Herdes zweckmäßiger auf dem Wege der Verätzung mit Salpetersäure, Ätzkali, Paquelin, als auf chirurgischem Wege, der die Gefahr der Infektion des Schnittes birgt.

Bei Eintritt der Allgemeinerscheinungen wird Chinin in großen Dosen (4—6 mal à 0·5) empfohlen.

Erysipel.

Unter dem Erysipel, Rotlauf, verstehen wir eine durch den Erysipelcoccus bedingte flächenhafte, akute,

scharfrandig gegen die gesunde Haut absetzende, von schweren Allgemeinerscheinungen begleitete Dermatitis.

Eingeleitet durch Schüttelfrost und hohes Fieber, entsteht an einer umschriebenen, etwa talergroßen Hautstelle eine Rötung der Haut, die akut entzündlich rot, meist bei Druck einen Stich ins Gelbliche zeigt. Die erkrankte Hautpartie ist sehr schmerzhaft, leicht eleviert und nach der gesunden Umgebung durch einen sicht- und tastbaren scharfen, wallartigen Rand abgegrenzt. Begleitet von hohem Fieber, das am Abend 39 und 40° C erreicht, in den Morgenstunden auf 37·5, 38 absinkt, vergrößert sich der erwähnte Fleck in den nächsten Tagen rasch, so daß er in zwei, drei Tagen die Ausdehnung eines Handtellers und darüber erreicht. In den günstigen Fällen eines sogenannten Erysipelas fixum hat die Ausdehnung des Prozesses in etwa einer Woche ihr Maximum erreicht; die entzündlich rote Farbe geht in ein cyanotisches Blau über, das abblaßt, Fieber und die dasselbe begleitenden Erscheinungen der Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit schwinden, die Schwellung der Haut nimmt ab, die kranke Hautpartie beginnt kleienförmig zu schuppen, während bei Sitz am behaarten Kopf Alopecia diffusa eintritt, und etwa Ende der zweiten, anfangs der dritten Woche hat der Prozeß sein Ende erreicht.

Von einem günstigen Verlaufe gibt es Abweichungen nach mehreren Richtungen. Zunächst ein progressives Fortschreiten des Prozesses gleichmäßig exzentrisch oder häufiger nur nach einer Richtung. Dieses Fortschreiten findet gleichmäßig oder in Schüben statt. Im ersten Falle halten sich die Allgemeinerscheinungen, Fieber, Prostration, gastrische Symptome, gleichmäßig auf bedeutender Höhe, im letzteren entspricht dem Stillstande des entzündlichen Prozesses ein Abfallen der allgemeinen Erscheinungen, welche, wenn das Erysipel sich ausbreitet, wieder ansteigen. Meist pflegt bei einseitiger Ausbreitung das Erysipel nach der einen Seite seine scharfe Begrenzung zu verlieren, während nach der Seite des Weiterschreitens der scharfe Rand erhalten bleibt und entweder gleichmäßig oder mit zackigen Ausläufern sich vorschiebt. In dieser Weise fortschreitend, kann das Erysipel große Hautpartien überziehen, ja über den ganzen Körper wandern, Erysipelas migrans, es können entfernt vom ursprünglichen Herde neue Herde auftreten, die mit dem ersten konfluieren, es können auf schon abgeheilter Haut neuerlich sich Herde entwickeln. Der Prozeß ist dann ein wesentlich schwererer, der Verlauf erstreckt sich auf viele Wochen, die schweren, lange anhaltenden Allgemeinerscheinungen konsumieren den Patienten und können bei Kindern, schwächlichen Individuen, Potatoren, selbst letalen Ausgang bedingen.

Abweichungen des Prozesses betreffen aber auch die Intensität der

örtlichen Erscheinungen. Meist ist die entzündliche Exsudation eine mäßige, der Entzündungsprozeß hält sich auf dem rein erythematösen Stadium. Bei Zunahme der entzündlichen Exsudation kann aber die Epidermis in Blasen abgehoben werden, Erysipelas bullosum, die Blasen wandeln sich durch Einwanderung von Eiterzellen in Pusteln um, die zu Krusten eintrocknen. Dichte entzündliche Infiltration kann aber zu Kompression der Blutgefäße und damit zu Ernährungsstörung und Gangrän führen.

Abweichungen des klinischen Bildes hängen aber auch von der Lokalisation ab. So ist bei Sitz des Erysipels im Gesicht die Schwellung meist sehr beträchtlich. Ein starkes Ödem der Augenlider macht deren Öffnen unmöglich, Nase, Lippen, Ohrmuscheln werden durch dasselbe unförmlich, gedunsen, blaurot. Ähnliche bedeutende Ödeme stellen sich auch bei Erysipel des Penis und Skrotums ein.

Von Komplikationen sind zu nennen Lymphangitis und Lymphadenitis. Meningitis, Gehirnödem können sich zu Erysipel des Kopfes, Perikarditis, Pleuritis zu dem des Stammes hinzugesellen. Auch Phlegmonen und Abszedierungen, Pyämie kommen bei lange bestehendem Erysipel vor.

Das Erysipel ist eine Erkrankung, die jedes Alter und beide Geschlechter gleich heimsucht. Manche Individuen haben eine besondere Disposition, die sich entweder darin äußert, daß sie, wenn auch in großen Zeitintervallen, häufiger von Erysipel heimgesucht werden, oder häufiger darin, daß wiederholte Rezidiven des Erysipels stets an derselben Örtlichkeit auftreten. Hierbei ist beachtenswert, daß solche örtliche Rezidiven bei späteren Ausbrüchen stets unter geringeren örtlichen und allgemeinen Symptomen auftreten, aber bei ihrem Rückgang eine Verdickung der Haut, eine Pachydermie zurücklassen, die allmählich zu Elephantiasis der betreffenden Hautstellen führt. Örtliche Prozesse in der Tiefe, chronische Rhinitis und Nebenhöhleneiterung im Gesicht, Osteomyelitis und Lupus der Extremitäten liegen dann dem rezidivierenden Prozesse zugrunde.

Was die Lokalisation betrifft, so kann das Erysipel sich an jeder Körperstelle entwickeln, bevorzugt aber im allgemeinen das Gesicht. Auch an den Schleimhäuten von Nase, Mund, Rachen sind primäre und sekundäre Erysipele bekannt, die ersteren werden aber meist erst dann erkannt, wenn es bei Übergreifen auf die äußere Haut, auf dieser zu den charakteristischen Erscheinungen kommt.

Ausgangspunkt des Erysipels sind fast immer kleine Verletzungen, Schrunden und Rhagaden am Naseneingang, den Lippen, Ekzeme, Follikulitiden, größere Verletzungen, Geschwüre, Wunden,

chirurgische Eingriffe. Bei Kindern gehen Erysipele nicht selten vom Nabel oder von Pockenpusteln aus.

Ätiologisch ist das Erysipel durch den Streptococcus erysipelatis Fehleisen bedingt und ist dessen ätiologische Bedeutung auch experimentell, durch Übertragung von Reinkulturen auf Menschen zu kurativen Zwecken (inoperable Karzinome) erwiesen. Nachdem sich dieser aber von dem Streptococcus pyogenes kulturell und morphologisch nicht unterscheidet, werden beide noch häufig identifiziert, das verschiedene Ergebnis der Infektion, einmal Erysipel, ein andermal Phlegmone und Abszedierung, nur auf Differenzen in der Virulenz zurückgeführt. Die Infektion kommt entweder durch unmittelbare Berührung mit einem Erysipelkranken oder mittelbar durch Zwischenpersonen, Instrumente, Hand- und Taschentücher, Verbandzeug usw. zustande. Zuweilen, besonders in Krankensälen, kommt ein scheinbar autochthones Entstehen des Erysipels vor, doch ist dies stets in der Weise zu erklären, daß in diesem Raume, an den Wänden, Geräten sich von einem früheren Erysipelfall Streptokokken erhalten haben, die bei der ihnen eigenen Tenazität noch nach Jahren Infektion bedingen können.

Histologisch finden wir die Erscheinungen sehr akuter zellig seröser Entzündung, starke Erweiterung der Lymph- und Blutgefäße, seröse und dichte kleinzellige Infiltration von Epidermis und Cutis, im Rete Malpighi Quellung, Trübung, Nekrose, anderseits blasige Degeneration von Zellen und Zellgruppen; in der Cutis Quellung, Zerfall der Bindegewebsbündel. Die Saftspalten und besonders die Lymphgefäße des Papillarkörpers erscheinen mit Kettenkokken vollgepfropft, die sich aber in den Kapillaren nicht vorfinden.

Die Diagnose stützt sich auf die scharfe Begrenzung mit einem wallartigen Rande und auf die schweren Allgemeinerscheinungen. Diese Momente ergeben auch die Differentialdiagnose gegenüber den toxischen, mechanischen, kalorischen, erythematösen und erythematös-bullösen Dermatitiden, die nur unscharf begrenzt sind, fieberlos verlaufen. Auch das akute Ekzem verläuft meist fieberlos unter heftigem Jucken, ist unscharf begrenzt und zeigt in der Peripherie meist zahlreiche, isoliert stehende Bläschen oder Knötchen, während die erysipelatöse Haut nicht juckt, sondern schmerzt.

Die Diagnose des Erysipels ist im ganzen nicht ungünstig, ernster bei Lokalisation am Kopfe, bei wanderndem Erysipel, ernster, wenn Gangrän, Lymphangitis, Erkrankung der serösen Häute hinzutritt. Bei lange dauerndem Fieber ist dessen Rückwirkung auf da Gesamtbefinden, das Herz, in prognostischer Beziehung zu beachten.

Die Therapie ist eine örtliche und allgemeine. Letztere be-

kämpft das Fieber mittels Chinin, Antipyrin, sorgt für regelmäßige Stuhlentleerung, für Bettruhe und Fieberdiät, verordnet bei drohendem Kollaps starken Kaffee, Wein, Kognak, Injektionen von Kampferöl.

Die örtliche Behandlung hat die Aufgabe, durch Anwendung antiphlogistischer Mittel die entzündlichen Erscheinungen herabzusetzen, wenn möglich, das Fortschreiten des Prozesses aufzuhalten. Als Antiphlogistica empfehlen sich verschiedene Umschläge und Salben. Als Umschläge eignen sich: essigsaure Tonerde (Rp. Alumin. crudi 5·0, Plumbi acetic. basic. sol. 25·0, Aq. destill. 500·0), zehnfach mit Wasser verdünnt, der Liquor Burowi (1:10), Lösungen von Resorzin (1—2%), Ichthyol (5—20%) und insbesondere Umschläge mit 95%igem Alkohol. Alle diese Flüssigkeiten werden mittels Kompressen, über die ein impermeabler Stoff, Guttaperchapapier oder Billrothbatist gelegt wird, appliziert, niedergebunden und fleißig gewechselt. Oder man verwendet indifferente Salben, 2%ige Borvaseline, Unguentum Zinci Wilsoni, Ungt. cinereum, Ungt. colloidale Credé auf Leinwand gestrichen oder mehrmals im Tage sanft eingerieben.

Alle Mittel, wie Kompression mit Kollodium oder Heftpflasterstreifen, Karbolinjektionen, Skarifikationen, zum Zwecke, das Weiterschreiten des Erysipels aufzuhalten, haben sich nicht als wirksam erwiesen.

Bei rezidivierenden Erysipelen ist auf den Ausgangspunkt derselben zu achten, Katarrhe und Rhagaden der Nase, des Rachens, Eiterungen des Mittelohres, der Nebenhöhlen der Nase aufzudecken und zu beseitigen.

Endlich ist die hochgradige Kontagiosität des Erysipels nicht zu vergessen, der Patient zu isolieren, dessen Wäsche zu desinfizieren, im Abschuppungsstadium die Haut fleißig mit antiseptischen Lösungen zu waschen, nach Abheilung des Erysipels Bett und Krankenzimmer sorgfältig (am besten mit Formalindämpfen) zu desinfizieren.

Phlegmone.

Unter der Phlegmone verstehen wir eine durch Eiterkokken bedingte diffuse, zu Eiterung tendierende Entzündung des Unterhautbindegewebes und der Haut.

Eingeleitet durch Schüttelfrost und Fieber, kommt es zu einer über große Hautstrecken ausgebreiteten, derben oder teigig weich sich anfühlenden, tief in das Gewebe eindringenden Schwellung, über der die Haut ödematös, tief entzündlich rot gefärbt erscheint. Die Schwellung ist spontan und bei Berührung äußerst schmerzhaft, übergeht unscharf begrenzt allmählich in das Gesunde, Fieber und Schwellung bestehen einige Tage, letztere nimmt nach der Peripherie oft recht rasch zu,

dann aber kann im günstigen Falle das Fieber rasch schwinden, die Schwellung allmählich abnehmen und die Erkrankung mit Hinterlassung von Pigmentierung und Abschuppung zur Ausheilung kommen. In den ungünstiger verlaufenden Fällen nimmt unter Fortbestehen hohen Fiebers die Schwellung zu, deren Derbheit wird bedeutender, auf der blaurot verfärbten Haut treten Blasen auf, an ein und der anderen Stelle bildet sich Fluktuation aus und nach Inzision oder spontaner Eröffnung entleert sich reichlich zuweilen jauchiger Eiter, nach dessen Entleerung man Einblick erhält in eine große, unregelmäßige Abszeßhöhle, deren Grund von freiliegender Faszie, Muskel, selbst, besonders an den Händen, nekrotischem Knochen und Gewebsfetzen gebildet wird. Im günstigsten Falle heilt die Abszeßhöhle nach Abstoßung alles Nekrotischen unter Hinterlassung tief eingezogener Narben aus. Lymphangitis, Sepsis können aber schwere Folgen, selbst letalen Ausgang bedingen.

Die Phlegmone sitzt meist an den Extremitäten.

Ätiologisch sind die günstiger verlaufenden, lokalisierteren Formen durch den Staphylococcus pyogenes aureus et albus, die schweren progredienten Formen durch den Streptococcus pyogenes bedingt. Die Phlegmone kommt durch Infektion einer Wunde mit septischen, jauchigen Stoffen zustande.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich dieselbe von dem Erysipel, mit dem sie im Beginne verwechselt werden könnte, durch das Tiefergreifen der intensiven Schwellung, deren unscharfe Begrenzung, später durch die eitrige Einschmelzung.

Die Therapie wird im Beginne versuchen, durch Alkoholverbände, Einhüllungen mit Liquor Burowi, essigsaurer Tonerde, Einreibungen von grauer Salbe oder Unguentum argenti colloidale Credé Aufsaugung herbeizuführen, falls dies aber nicht gelingt, in ausgiebigen Inzisionen und antiseptischem Verbande bestehen.

Entzündliche Dermatosen.

Erythema exsudativum multiforme.

Unter dem Erythema exsudativum multiforme verstehen wir eine akut oder subakut verlaufende Hautkrankheit, die als Infektionskrankheit imponiert, häufig in Form kleiner Epi- oder Endemien auftritt und in dem von leichten Allgemeinerscheinungen begleiteten Auftreten entzündlicher, vielgestaltiger, als Fleck, Knötchen und Bläschen in Erscheinung tretender Effloreszenzen zuerst und vornehmlich an den Streckflächen der Extremitäten besteht.

Eingeleitet von leichten prodromalen Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, rheumatoiden Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, sehr mäßiger Temperaturerhöhung (37·8—38·5° C), aber auch ohne diese Vorläufer, mitten aus vollem Wohlsein, kommt es zunächst auf den beiden Handrücken und Streckflächen des Vorderarmes zum Auftreten linsengroßer, entzündlich roter Flecke, die auf Fingerdruck schwinden, sich rasch vergrößern, dabei aber in dem zentralen Anteile eine cyanotische Farbe annehmen. Indem stets neue, kleine, entzündlich rote Effloreszenzen zwischen den alten, aus einem zentralen blauroten Anteil und aus einem Ring hellroter Haut bestehenden Flecken des Erythema maculosum auftauchen, entsteht schon ein vielgestaltiges Bild, das noch dadurch bunter wird, daß nebeneinander stehende ältere Flecke miteinander zu biskuitförmigen, gyrierten Formen zusammenfließen. Dieses Bild wird noch dadurch polymorpher, daß meist nur ein Teil der Effloreszenzen auf dem Niveau des Fleckes bestehen bleibt, durch Zunahme der Exsudation aber auch papulöse und vesikulöse Effloreszenzen sich bilden. So treten einmal hirsekorn- bis linsengroße, beetartig elevierte Knötchen auf, die anfangs hellrot, bei ihrem peripheren Wachstum auch dieselben Farbennuancen des hell- bis zinnoberroten peripheren Ringes und eines leicht deprimierten blauroten Zentrums darbieten. Diese Knötchen des Erythema papulatum treten zwischen den Flecken des Erythema maculosum auf, es entsteht aber auch nicht selten im Zentrum der älteren makulösen Effloreszenz ein frischrotes Knötchen. Ebenso entsteht im Zentrum einer älteren makulösen oder beetartigen papulösen Form ein hirsekorngroßes, mit klarem Inhalt gefülltes Bläschen, das rasch zu einem kleinen braunen Krüstchen eintrocknet. Auch in der Peripherie der älteren makulösen und papulösen Scheiben, an deren Rande, treten oft dicht beieinander stehende kleine Bläschen auf, es bilden sich zuweilen selbst zwei solche konzentrische Bläschenringe eines Herpes circinnatus. In anderen Fällen wiegt aber die Blasenbildung vor, es entstehen auf der Basis zahlreicher roter Flecke ebensoviel bis linsengroße pralle Blasen, die anfangs mit klarem gelblichen Inhalt gefüllt sind, dann aber durch Einwanderung von Leukozyten eitrig gelben Inhalt zeigen, Erythema vesiculosum. Ein oder die andere Blase kann selbst zur Größe einer Haselnuß und darüber anwachsen, Erythema bullosum. Die Polymorphie wird dadurch noch auffälliger, daß an einer Lokalität die Effloreszenzen auf dem Niveau der makulösen, papulösen stehen bleiben, an einer andern vesikulöse und bullöse Effloreszenzen vorwalten.

Wie erwähnt, treten die ersten Effloreszenzen meist an den Handrücken auf, es treten solche an der Streckfläche der oberen Extremi-

täten, besonders über der Ellenbogengegend auf, rasch kommen weitere Eruptionen in der Nackengegend, an den Ohrmuscheln, den Wangen, an den Fußrücken und Streckflächen der Unterschenkel, Oberschenkel hinzu, später und nur sporadisch, selten reichlicher, treten weitere auch am Stamme auf.

An zwei nicht selten vorwaltend und gleichzeitig befallenen Örtlichkeiten nehmen die Effloreszenzen eigentümlichen Charakter an. Einmal an der Hohlhand und Fußsohle. Hier finden sich meist münzengroße Effloreszenzen, aus einem peripheren blauroten, zum Teile leicht elevierten Ringe bestehend, der eine weißgrau verfärbte zentrale Zone einschließt, eine tief sitzende Blase, die infolge Resistenz des derberen Epithels sich nicht vorwölbt, sondern im Niveau der Umgebung verbleibt. An den Schleimhäuten finden sich seltener Knötchen von frisch- bis lividroter Farbe, häufiger Erosionen, die von einem festhaftenden, diphtheroiden Belege bedeckt und von einem Saume entzündlich rot gefärbter Haut eingeschlossen sind und nach Abheben des festhaftenden Beleges leicht und stark bluten. Sitzen solche Erosionen an den Lippen, dann trocknet jener Anteil, der nach außen sitzt, zu braunen Borken ein. Auch an der Conjunctiva entstehen ähnliche sulzige, von einem Entzündungshof eingeschlossene Belege.

Die subjektiven Erscheinungen bestehen in einem zuweilen recht intensiven Brennen und Schmerz der befallenen Regionen.

Die Erkrankung dauert meist mehrere Wochen, indem entweder kontinuierlich oder in mehreren Schüben neue Effloreszenzen auftauchen, die Eruption immer größere Gebiete einbezieht; endlich aber hört das Nachschieben neuer Effloreszenzen auf, die bestehenden nehmen durchweg cyanotische Farbe an, blassen allmählich ab, alle Blasen verkrusten, die Farbe der Effloreszenzen wird schiefergrau, leicht bräunlich, endlich schwinden dieselben meist ohne Schuppung gänzlich. Von schweren Komplikationen wurden zuweilen Affektionen des Herzens, Pleuritis, Pneumonie, akute Nephritis und Albuminurie, zuweilen Erbrechen, Diarrhöe, Koliken beobachtet.

Die Affektion bevorzugt Kinder und jugendliche Individuen, ist bei Weibern etwas häufiger als beim männlichen Geschlechte. Auffallend ist die Häufung von Krankheitsfällen zu gewissen Jahreszeiten, Frühjahr und Herbst, das Auftreten um diese Zeit in fast endemischer Weise, ebenso die Tatsache, daß manche Individuen, meist zur gleichen Jahreszeit, oft durch mehrere Jahre von der Krankheit heimgesucht werden.

Über die Ätiologie der Affektion sind wir noch ganz im unklaren. Die oben erwähnten Erfahrungen des Auftretens des Erythema multiforme zu gewissen Jahreszeiten, die Form kleiner Endemien, lassen

dasselbe als eine vielleicht miasmatische Infektionskrankheit auffassen, doch ist über den Erreger desselben nichts bekannt. Wohl wurde von mehreren Seiten über den Nachweis von Mikroorganismen als Erreger des multiformen Erythems berichtet, doch sind die verschiedenen Befunde untereinander sachlich verschieden, aber für die meisten der Fälle die Frage offen, ob es sich wirklich um typische Fälle des multiformen exsudativen Erythems oder nicht vielmehr um symptomatische Erytheme gehandelt hat, die durch Bakterienembolie bei verschiedenen septischen Prozessen zustande kommen. Das Vorhandensein rheumatoider Erscheinungen bei Erythema multiforme, die in einem Teile der Fälle recht bedeutende Intensität erreichen können, ist Veranlassung, dasselbe mit dem Rheumatismus in Zusammenhang zu bringen, als „rheumatische" Affektion aufzufassen, ohne aber, daß diese Auffassung uns den rätselhaften Prozeß wesentlich verständlicher machte.

Was die Anatomie betrifft, findet man (Leloir) bei den makulösen Formen Erweiterung der Blutgefäße des Papillarkörpers und Coriums mit geringer Leukozyteninfiltration um dieselben. Ältere Flecke zeigen dichtere Infiltration, strotzende Füllung der Blutgefäße mit roten Blutkörperchen, solche aber auch zuweilen recht reichlich im Infiltrate. Bei den papulösen Formen ist die Infiltration mit Leukozyten dichter und diffuser, daneben besteht deutliches Ödem, das ebensowohl die Bindegewebsbalken als die Retezellen auseinanderdrängt. Bindegewebe und Epithelzellen erscheinen deutlich gequollen. Bei den vesikulösen Formen ist der Austritt von Leukozyten und roten Blutkörperchen am bedeutendsten, reichliches Serum führt zu Quellung der Epithelzellen, die interepithelialen Spalten sind stark erweitert, dem Bläschen entsprechend aber an umschriebenen Stellen zu kleinen Hohlräumen ausgedehnt, in denen verschiedenartig verzogene Epithelzellen ein Fach- und Kammerwerk bilden, das von Serum und Leukozyten erfüllt ist.

Die Diagnose ist in den typischen Fällen, wenn man die Lokalisation an den Streckflächen, insbesondere dem Handrücken, und die Farbenunterschiede der frischen rosenroten und älteren cyanotischen Effloreszenzen respektive Effloreszenzanteile berücksichtigt, nicht schwer. Bei Lokalisation an den Handtellern und Fußsohlen ist gegenüber Psoriasis luetica der zum Teile frische, zum Teile lividrote Rand der Effloreszenz zu beachten. Bei atypischer Lokalisation, Fehlen von Fieber und Allgemeinerscheinungen, Vorwalten der Effloreszenzen am Stamme gegenüber den Extremitäten, ist stets zunächst die Frage eines symptomatischen toxischen Erythems zu erwägen und zu beantworten, ehe man sich zur Diagnose Erythema multiforme entschließt.

Die gyrierten Formen des Erythema multiforme unterscheiden sich von der Urticaria figurata durch ihren Hauptsitz an den Extremitäten, die größere Beständigkeit der Effloreszenzen, das Fehlen von Jucken, während die Urticaria figurata regellos sitzt, sehr ephemere Effloreszenzen setzt, intensiv juckt. Die bullösen Formen des Erythems unterscheiden sich von Pemphigus und Dermatitis herpetiformis Duhring durch ihre typische Lokalisation, die letzteren nicht zukommt, den akuten Verlauf ersterer, den chronischen der letzteren.

Die Prognose des Erythema multiforme ist ausnahmslos gut.

Die Therapie ist eine symptomatische. Die örtliche Behandlung lindert die subjektiven Beschwerden durch Waschen und Eintupfen spirituöser Lösungen (Rp. Acid. salicylic. oder Mentholi, Thymoli, Ac. carbolici 1:100 Alkohol), Einreiben kühlender Salben (Rp. Lanolin. Vaselin āā 25·0, Liquor Burowi 5·0) oder Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder Liquor Burowi. Intern werden Natrium salicylicum (2·0 bis 4·0 pro die), Salol (3—4mal tgl. 0·5), Aspirin, Jodkali (1·0—2·0 pro die) gereicht.

Erythema nodosum.

Unter dem Erythema nodosum, contusiforme verstehen wir eine meist akut verlaufende Hautkrankheit, die den Eindruck einer Infektionskrankheit macht und bei der, von intensiven Allgemeinerscheinungen eingeleitet und begleitet, vorwiegend an den Streckflächen der unteren und oberen Extremitäten entzündliche Knoten auftreten, deren Verlauf an den einer Kontusion erinnert.

Die Erkrankung beginnt mit einem oft mehrere Tage anhaltenden Fieber, das in den Abendstunden 39, selbst 40° C erreichen kann, in den Morgenstunden remittiert, zuweilen mit einem Schüttelfrost beginnt und von intensiven Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, besonders aber heftigen, ziehenden Schmerzen in den Gliedern und Gelenken begleitet wird. Gleichzeitig stellen sich Schlaf-, Appetitlosigkeit, gastrische Störungen ein. Nach mehrtägigem Prodromalstadium beginnt das Exanthem mit dem Auftreten einiger erbsen- bis haselnußgroßen Knoten an der vorderen Fläche der Unterschenkel. Diese Knoten zeigen durch ihre flachkugelige Vorwölbung allein schon, besonders aber beim Betasten, daß sie einen tiefen Sitz haben, sind teigig weich, zuweilen auch derber, nach der Umgebung nicht scharf begrenzt, haben eine entzündliche rote Farbe und sind sehr empfindlich.

Ohne daß die einmal gebildeten Knoten sich wesentlich in Form, Größe, Konsistenz verändern würden, zeigen sie nur insofern Verän-

derungen der Farbe, als das entzündliche Rot sehr bald in Blaurot, Blau, dieses allmählich in Blaugrün, Grün, Gelb übergeht, der Knoten dann allmählich weicher und kleiner wird und nach 10—14 tägigem Bestande schwindet, nie aber zerfällt und ulzeriert.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich so, daß den am ersten Tage gesetzten Effloreszenzen in den nächsten Tagen Schübe neuer folgen. Es treten Knoten auch an der Wade, über den Kniegelenken, am Oberschenkel auf, es entwickeln sich solche an der Ulnarseite des Vorderarmes, über den Ellenbogen, seltener am Oberarm; Stamm und Gesicht bleiben fast ausnahmslos frei. Während des sich auf zwei bis vier Wochen erstreckenden Auftretens neuer Effloreszenzen halten leichte Fieberbewegungen an, die Gliederschmerzen, die Schmerzen in den Knoten nötigen den Patienten aber meist zu Bettruhe. In etwa drei bis sechs Wochen pflegt die Affektion in normalen Fällen ihren Ablauf in Genesung zu nehmen.

Als ernste Komplikationen treten zuweilen Entzündungen der serösen Häute, Pneumonie, Darmkatarrhe auf.

Die Erkrankung tritt bei Kindern und jugendlichen Individuen am häufigsten auf, bevorzugt das weibliche Geschlecht. Die Erkrankungen häufen sich im Frühjahr und Herbst und suchen manche Individuen wiederholt um dieselbe Jahreszeit durch mehrere Jahre auf, gleich dem Erythema multiforme. Eine gewisse Verwandtschaft mit demselben dokumentiert sich auch darin, daß beide Erkrankungen zuweilen sich gleichzeitig vorfinden, so Erythema nodosum an den unteren Extremitäten, multiforme am Gesicht und den oberen Extremitäten. Ebenso werden beide Erkrankungen zuweilen durch das Auftreten von Hauthämorrhagien, einer Purpura, kompliziert, eine Tatsache, die neben den schon angeführten Analogien, besonders des Auftretens in endemischer Weise zu gewissen Jahreszeiten, des Vorhandenseins „rheumatoider" Allgemeinerscheinungen für eine Verwandtschaft dieser Krankheiten spricht.

Die Ätiologie der Affektion ist noch ganz im unklaren. Das Auftreten derselben läßt für eine große Gruppe von Fällen die Natur der Erkrankung als einer Infektionskrankheit annehmen, ob die symptomatischen Formen, die neben Anginen, septischen Prozessen, Pneumonie zuweilen zur Beobachtung kommen, mit dem idiopathischen Erythema nodosum identisch sind, muß vorläufig um so mehr dahingestellt bleiben, als wir in den letzten Jahren zwei weitere symptomatische knotige Erythemformen kennen lernten, das Erythema induratum Bazin bei Skrofulo-tuberkulösen und das nodöse Syphilid, die trotz zahlreicher klinischer Analogien doch vom Erythema nodosum zu trennen sind. Die bisher als Erreger supponierten, in einigen Fällen

des Erythema nodosum nachgewiesenen Mikroorganismen bedürfen noch sehr der Bestätigung.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in seröser Imbibition aller Gewebsschichten bis in das subkutane Zellgewebe, starker Erweiterung der Blutgefäße mit strotzender Erfüllung mit Blutkörperchen, aber auch Wanderkrankung und Wucherung des Endothels, dichter, aus Leukozyten und roten Blutkörperchen bestehender Zellenhäufung im Bindegewebe des Papillarkörpers und der Cutis.

Die Diagnose der Erkrankung ist, bei Beachtung der Kardinalerscheinungen, akuter fieberhafter Verlauf, typische Lokalisation, charakteristische, stets zur Resolution tendierende Knotenbildung, nicht schwierig. Die Möglichkeit der Verwechslung liegt mit den symptomatischen Erythemformen bei Tuberkulose und Syphilis vor, dem Erythema induratum Bazin und dem nodösen Syphilid, doch sind diese beiden chronisch verlaufenden Prozesse, bei denen die Allgemeinerscheinungen, Fieber, rheumatoide Schmerzen fehlen, die Eruption der Effloreszenzen sich auf lange Zeit ausdehnt, ein Teil derselben die ausgesprochene Neigung zu Erweichung und Ulzeration zeigt, sich beim Patienten anderweitige Symptome von Tuberkulose respektive Syphilis vorfinden, im letzteren Fall antiluetische Therapie Heilung bringt. Gegenüber dem Gumma ist außer dem Fehlen typischer Lokalisation, dessen geringe Schmerzhaftigkeit sowie der Umstand in Betracht zu ziehen, daß das subkutane Gumma als Knoten unter im Beginn unveränderter Haut beginnt, diese erst im weiteren Verlauf sich livid verfärbt, daß endlich nach Durchbruch eine typische luetische Ulzeration zutage tritt. Der Furunkel ist viel akuter entzündlich, derber, elevierter, trägt an der Kuppe nicht selten eine von einem Haar durchbrochene Pustel, verläuft in einer vom Erythema nodosum abweichenden Weise.

Die Prognose des unkomplizierten Prozesses ist ausnahmslos günstig, aber auch bei durch Erkrankung der serösen Häute usw. komplizierten Prozessen nicht ungünstig.

Die Therapie stellt sich zur Aufgabe, durch örtliche Applikationen von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde, Burowlösung die Schmerzen zu lindern, verordnet gegen die Allgemeinerscheinungen Fiebermittel, Chinin, Antipyrin, Natrium salicylicum, Salol usw. sowie ein dem Allgemeinzustand angepaßtes Regime, Bettruhe, Fieberdiät usw.

Toxische Erytheme.

Unter der Bezeichnung der toxischen Erytheme fassen wir Krankheitsbilder zusammen, bei denen morphologisch dem Typus der multiformen Erytheme angehörende Formen sympto-

matisch unter Verhältnissen zustande kommen, die eine Intoxikation (Autointoxikation) des Organismus voraussetzen lassen.

Das klinische Bild dieser Erytheme ist ein ungemein mannigfaltiges. Neben umschriebenen oder diffusen masern- und scharlachähnlichen Formen finden wir umschriebene makulöse und papulöse Erytheme mit den Charakteristicis der raschen peripheren Ausbreitung, des Überganges der entzündlichen in eine cyanotische Rötung, der Bildung gyrierter und serpiginöser Formen, wir finden Knoten, Bläschen, Blasen und Pusteln, Quaddeln, Ödeme entzündlicher Natur und Purpuraformen. Das Krankheitsbild ist entweder ein monomorphes, nur aus einer der genannten Formen bestehend, oder polymorph, setzt sich aus mehreren, selbst vielen Formen zusammen. Entgegen dem selbständigen Erythema exsudativum multiforme mit seinen Lieblingslokalisationen an den Streckflächen der Extremitäten, dem Nacken, Gesicht, fehlt den toxischen Erythemen eine bestimmte Lokalisation, sie treten bald auf wenige Hautstellen lokalisiert, bald disseminiert auf, bevorzugen den Stamm gegenüber den Extremitäten. Bezüglich Form und Lokalisation gilt in vollem Maße der Satz Neissers: Findet man ein Exanthem, das durch die Polymorphie und Eigenart der Effloreszenzen und Lokalisation in keine der bekannten Krankheitsgruppen unterzubringen ist, so wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man ein toxisches Exanthem diagnostiziert.

Dazu kommt noch die Eigentümlichkeit, daß die Mehrzahl der noch zu nennenden Noxen das Exanthem nicht bei allen Individuen zu erzeugen vermag, daß zum Entstehen derselben eine „Disposition“ des Individuums nötig ist, welche zur Folge hat, daß auch die geringste Menge des schädlichen Agens bei dazu disponierten Individuen die Hauterkrankung hervorruft, daß dasselbe Agens bei verschiedenen Individuen sehr verschiedene Formen erzeugt. Diese Disposition ist bald angeboren, bald erworben, bald dauernd, bald vorübergehend, sie nimmt zuzeiten bei längerer Einwirkung derselben Noxe ab, es tritt eine Angewöhnung an die Schädlichkeit ein, während in anderen Fällen bei Fortwirkung der Noxe eine Steigerung deren Wirkung, eine Überempfindlichkeit gegen diese eintritt.

Die toxischen Erytheme entstammen verschiedenen Ursachen. Sie entstehen einmal durch Autointoxikation, d. h. das toxisch wirkende Agens wird im Organismus selbst erzeugt. Entzündungen, Eiterungen, abnorme Stoffwechselvorgänge sind die primären Prozesse. So finden wir verschiedene Erytheme neben Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane, Cystitis, Pyelitis, Nephritis, Salpingitis. Wir finden sie bei Eiterungen, kalten Abszessen, lange bestehenden nicht perforierten

Bubonen, bei Erkrankungen des Digestionstractus, Angina mit Belag, Diphtherie, Angina phlegmonosa, bei Magen- und Darmkatarrhen, Eingeweidewürmern, besonders Tänien, bei Darmatonie und Obstipation. Wir finden sie bei Diabetes, Urämie usw.

Schon in dieser Gruppe finden wir neben Erythema multiforme ganz häufig auch Urticaria. Besonders häufig ist dies in der folgenden Gruppe der toxischen Erytheme ab ingestis der Fall, jenen Formen, die nach dem Genuß von schlechten Eßwaren, Fisch, Fleisch, Wurst, zustande kommen. Ihnen reihen sich an die Serumerytheme, morbillen- oder scharlachähnliche Erytheme, die nach Injektion von Tuberkulin, Diphtherieserum oder überhaupt nach Injektion artfremden Blutserums entstehen. Ihnen schließt sich an die große Gruppe toxischer Exantheme, die als Arzneiexantheme zusammengefaßt werden und sowohl bei interner als bei externer Applikation der verschiedensten Medikamente bei dazu disponierten Individuen entstehen. Die folgende Zusammenstellung gibt eine kurze Übersicht der Formen und der sie am häufigsten erzeugenden Medikamente (nach Tilden).

1. Reines Erythema maculosum (Chinin, Antipyrin, Kopaivabalsam, Gonorrol, Gonosan, Kubeben, Jodkali, Jodnatrium, Kalomel usw.).

2. Erythema papulatum, figuratum (Chinin, Antipyrin, Balsamica, Jodkali, Chloralhydrat usw.).

3. Diffuse skarlatiniforme Erytheme (Salizylpräparate, Chinin, Opiate, Jodkali, Quecksilber usw.).

4. Erytheme mit Urticaria gleichzeitig (Balsamica, Chinin, Salizylsäure, Antipyrin, Jod- und Brompräparate usw.).

5. Erytheme mit Purpura (Chinin, Salizylsäure, Jodkali, Chloralhydrat usw.).

6. Papulo-pustulöse akneartige Effloreszenzen (Jod- und Brompräparate).

7. Vesikulöse und bullöse Erytheme (Jod- und Bromkali, Kopaivabalsam, Sulfonal).

8. Zosterformen (Arsen, Antipyrin).

9. Furunkulöse Formen (Jod, Brom).

10. Knotenformen (Jod, Brom).

Wie schon aus dieser Übersicht erhellt, ist ein und dasselbe Medikament imstande, verschiedene Formen zu erzeugen. So erzeugt, um nur einige der gangbarsten Medikamente kurz anzuführen, das **Quecksilber** zunächst Folliculitis. Diese entsteht nur bei äußerlicher Applikation, besonders bei der Einreibungskur, meist an stärker behaarten Hautpartien in der Art, daß sich zunächst von einem Haar durchbohrte stecknadelkopfgroße entzündliche Knötchen bilden, die sich rasch in ebenso große bis kleinlinsengroße Pustelchen umwandeln. Der

Inhalt dieser trocknet in wenigen Tagen zu Borken ein, die abfallen, während die entzündlichen Erscheinungen rasch zurückgehen und die Affektion ist in wenigen Tagen abgelaufen.

Sowohl bei Einreibungskuren, als besonders bei Einreibungen grauer Salbe in die Genital- und Achselgegend gegen Pediculi pubis entstehen zunächst an den betroffenen Hautpartien masernähnliche kleinfleckige oder scharlachähnliche Erytheme, aus dichtgedrängten punktförmigen Rötungen bestehend, die zunächst eine akut entzündliche, später eine blaurote Farbe darbieten, sich unter Jucken, Brennen, zuweilen hohem Fieber ausbreiten und von den Gelenksbeugen ausgehend den ganzen Körper überziehen können. Nach einigen Tagen erblaßt die Rötung und unter großlamellöser Abschuppung klingt der Prozeß ab. Es ist zweifellos, daß ein Teil dieser Exantheme nicht auf das Quecksilber, sondern auf die Beschaffenheit der Salbengrundlage, ranziges Fett, Terpentingehalt usw. zurückzuführen ist; daß aber das Quecksilber allein solche Exantheme erzeugen kann, beweist die Tatsache, daß ganz ähnliche Erytheme auch nach subkutanen Injektionen von Hydrargyrum salicylicum, Sublimat, grauem Öl, Kalomel, aber auch nach der innerlichen Darreichung von Hydrargyrum tannicum, Protojoduret usw. entstehen. Eigentümlich ist dabei der Umstand, daß die Patienten meist nur bei einer besonderen Darreichungsweise das Erythem darbieten, in anderer Weise einverleibtes Quecksilber anstandslos vertragen. In ein oder dem andern Falle kann sich aber das Erythem zu einer Dermatitis, dem sogenannten Eccema mercuriale, steigern, es kommt zu diffuser Rötung, Schwellung, Knötchen-, Bläschenbildung und Nässen. Schwere Erytheme und Dermatitiden werden zuweilen von Hauthämorrhagien, Purpuraformen kompliziert.

Der **Arsenik** erzeugt bei äußerlicher, meist gewerblicher Einwirkung auf die Haut einmal Erytheme, die den Typus masern- oder scharlachähnlicher, seltener papulöser Erytheme, darbieten. Er erzeugt Dermatitiden, die als erythematöse, papulöse, vesikulöse Formen auftreten, er erzeugt bei konzentrierter Anwendung Ätzungen, Ulzerationen. Häufiger sind Exantheme nach innerem Gebrauch verschiedener Arsenpräparate, insbesondere der Solutio arsenicalis Fowleri, oder nach subkutanen Injektionen solcher. Diese Exantheme haben zunächst wieder den Typus von Erythemen, masern- und scharlachähnlichen Exanthemen, die über große Hautstrecken verbreitet, am Stamme auftreten, lokalisierte Formen, die wie an den Augenlidern mit starkem Ödem einhergehen, zuweilen als breites Band den Hals umgeben, insbesondere häufig aber an Handtellern und Fußsohlen auftreten. Hier kommt es zu einer die genannten Flächen meist in toto überziehenden leichten Schwellung und ziemlich scharf umschriebenen

Rötung, mit oft bedeutender Steigerung der Empfindlichkeit, welche Hantierungen, das Gehen erschwert. Das Epithel dieser Stellen ist verdickt, zeigt zuweilen kleine grubige Absumptionen, die Schweißsekretion ist zu Hyperhidrosis gesteigert. Alle diese Formen heilen mit starker lamellöser Schuppung. Mit den Erythemen in Analogie zu stellen sind Katarrhe der Mund- und Rachenschleimhaut, seltener der Conjunctiva. Endlich sei des Auftretens von typischem Herpeszoster und Herpes labialis gedacht. Diesen Erscheinungen einer akuten Arsenintoxikation sind zwei Erkrankungen anzureihen, welche meist erst nach längerem Arsengebrauch, also gewissermaßen als Ausdruck chronischer Vergiftung auftreten, die Arsenkeratose und die Arsenmelanose. Beide treten meist, wenn auch nicht immer, auf dem Boden eines Arsenerythems auf. Die erstere lokalisiert sich vorwiegend an Handtellern und Fußsohlen und besteht entweder in einer diffusen Verdickung der Hornschichte oder in dem Auftreten zahlreicher, dicht beieinander stehender hühneraugenähnlicher Hornkegel von gelblicher bis brauner Farbe, die sich zuweilen auch auf die Dorsalflächen der Hände und Füße erstrecken. Die Arsenmelanose besteht in fleckförmiger oder diffus über größere Hautstrecken ausgedehnter braun- bis grauschwarzer Verfärbung der Haut des Halses, Stammes, der Gelenkbeugen oder des ganzen Körpers. Auch die Schleimhäute nehmen an der Pigmentierung teil. Zuweilen sind in die dunkel pigmentierte Haut kleine pigmentlose Flecke eingestreut. Die Melanose dauert, während alle übrigen Arsenicismuserscheinungen nach Sistieren der Arsendarreichung bald schwinden, viele Monate, Jahre, selbst für Lebzeiten. Als sehr selten sei endlich das Auftreten von Karzinomen auf dem Boden einer Arsenkeratose erwähnt.

Das **Jod und die Jodpräparate** erzeugen bei äußerlicher Applikation in genügender Konzentration Erscheinungen einer Dermatitis, deren Grad von der Intensität der Applikation und der Empfindlichkeit der Haut abhängt. Sehr selten entstehen im Anschluß an Jodeinpinselungen ausgebreitete, auf den Ort der Applikation nicht beschränkte masern- und urticariaähnliche Erytheme. Bei innerlicher Darreichung von Jodpräparaten, besonders den Jodalkalien (Jodkalium, Jodnatrium, Jodammonium) entstehen bei der Mehrzahl der Patienten Follikulitiden, die sogenannte Jodakne, zahlreiche entzündlich rote, von rotem Hof umgebene Knötchen, die sehr bald an der Spitze ein kleines Pustelchen tragen, das zu einem Börkchen eintrocknet, worauf die Effloreszenz in etwa zehn Tagen abblaßt und abheilt. Diese Effloreszenzen treten hauptsächlich im Gesicht und am Stamm disseminiert in großer Zahl auf. Ein oder das andere Knötchen wird zuweilen größer, nimmt den Verlauf eines Furunkels an. Eine weitere häufige Form

des Jodexanthems ist das Enanthem. Dasselbe tritt am häufigsten an den Schleimhäuten, der Conjunctiva, Nase, Pharynx, Larynx auf, macht hier die Erscheinungen eines akuten Katarrhs von oft großer Heftigkeit, der von Ödem der Augenlider, Glottis begleitet sein und dadurch ernste Erscheinungen bedingen kann. Erytheme der äußeren Haut sind seltener, dieselben haben bald den Typus makulöser und papulöser disseminierter Formen, bald sind sie mehr scharlachähnlich, über größere Partien ausgebreitet. In letzterem Falle treten auf der geröteten Haut zuweilen größere und kleinere Blasen eines bullösen Erythems auf. In seltenen Fällen endlich nimmt das Jodexanthem das Bild einer Purpura an, besteht aus zahlreichen kleineren und größeren Hauthämorrhagien, besonders der unteren Extremitäten.

Das **Brom und dessen Präparate** erzeugen bei innerlichem Gebrauch selten Erytheme, urticarielle und bullöse Exantheme. Häufiger sind die unter der Bezeichnung der Bromakne zusammengefaßten Formen. Diese bestehen zunächst in dem Auftreten roter bis braunroter Knötchen auf Gesicht und Stamm, welche meist erst nach längerem Bestand sich in Pusteln umwandeln, die rasch eintrocknen, während das den Grund der Pustel bildende Infiltrat oft auffällig derb wird, sich zögernd aufsaugt und mit Rücklassung von Pigmentierung abheilt. Bei längere Zeit fortgesetzter Bromdarreichung nimmt, insbesondere im Gesicht und an den unteren Extremitäten, die Zahl der Akneeffloreszenzen zu, dicht beieinanderstehende konfluieren und es entstehen so größere Plaques eines düsterroten umschriebenen schmerzhaften Infiltrates, das auf seiner Oberfläche zahlreiche Eiterpusteln trägt und nach deren Eröffnung honigwabenartig durchlöchert erscheint. Ausgehend von diesen Pusteln kommt es zu ausgebreiteter Ulzeration, die einen nicht selten hämorrhagisch verfärbten Grund zeigt und von blutigbraunen Borken gedeckt ist. Der Grund dieses Geschwürs wuchert nicht selten papillomatös und so entstehen derbe, fungöse, der Mycosis fungoides ähnlische Knoten. Größere Plaques sinken im Zentrum zuweilen ein, heilen ab, während der Infiltrationsprozeß peripher weiterschreitet. So entstehen serpiginöse, düsterrote, an der Oberfläche Pusteln tragende Infiltrate, die an Lues um so mehr erinnern, als sie mit Rücklassung von Pigmentierungen und Narben abheilen. Nachdem zwischen diesen älteren Effloreszenzen noch immer neue frische Akneknoten entstehen, kommt ein recht polymorphes Bild zustande.

Die **Chininpräparate** erzeugen sowohl bei interner als subkutaner Darreichung Erytheme, die entweder als diffuse ausgebreitete Rötung und Schwellung der Haut sich darstellen und so dem Erysipel ähnlich sind, oder durch das Auftreten etwas dünkler, roter, zahlreicher Stippchen innerhalb diffus geröteter Haut an Scharlach erinnern, welche

Ähnlichkeit in beiden Fällen durch das Auftreten schwerer allgemeiner Erscheinungen, Fieber, Schüttelfrost, Mattigkeit usw. noch erhöht wird. Das Auftreten des Exanthems meist im Gesicht, das Fehlen von Schleimhautaffektionen geben die Differentialdiagnose. Das Exanthem schwindet nach wenigen Tagen unter Abschuppung. Seltener sind hämorrhagische und Purpuraformen.

Das **Antipyrin** und demselben verwandte Präparate (Salipyrin, Phenazetin) erzeugen einmal ausgebreitete toxische Erytheme, die als morbillen- und scharlachähnliche fleckige Erytheme, als bullöse und purpuraähnliche Formen verlaufen. Ein andermal entstehen lokalisierte Erythemformen von eigentümlich charakteristischem Gepräge, Flecke und Scheiben von rotblauer bis blaugrauer Färbung, die meist in geringer Zahl an dem Handrücken (z. B. bei Pyramidon), den Innenflächen der Handwurzelgelenke, der Vorderarme, an Genitale auftreten, einen langen Bestand haben, mit Hinterlassung oft sehr hartnäckiger Pigmentierungen abheilen und die Eigentümlichkeit zeigen, bei erneuerter Darreichung des Medikamentes an den bereits früher befallenen Hautstellen zu rezidivieren. Seltener gibt das Antipyrin Veranlassung zum Auftreten von Urticaria und dieser verwandten akuten Ödemen des Gesichtes, der Genitalien.

Die **Balsamica** (Kopaivabalsam, Terpentin, Sandelöl, Gonorrol, Gonosan) erzeugen Erytheme, die meist als masernähnliches, kleinfleckiges, seltener als scharlachähnliches Exanthem auftreten, zuweilen aber das Bild eines gyrierten Erythems, einer Urticaria figurata darbieten, im letzteren Falle auch jucken, meist den Stamm bevorzugen, im Beginn zuweilen mit einer frischen Roseola syphilitica sehr viel Ähnlichkeit darbieten.

Endlich sei hier noch der pyämischen Erytheme der **Dermatitis pyaemica** Erwähnung getan. Hierher gehört die Roseola typhosa, die sehr multiformen Erytheme, Pseudofurunkel, Purpura, die bei verschiedenen pyämischen, staphylogenen und streptogenen Erkrankungen, Endocarditis acuta, Phlegmone, phlegmonöser Angina, Puerperalprozessen usw. meist wenige Tage vor dem Exitus letalis auftreten und, wie ich nachwies, durch Kokkenembolie der Kapillaren des Papillarkörpers und der Cutis zustande kommen.

Urticaria.

Unter der Bezeichnung der Urticaria, Nesselausschlag, verstehen wir eine meist akut verlaufende Hauterkrankung, die in ausgebreiteter, von heftigem Jucken begleiteter spontaner Eruption von Quaddeln besteht, die häufig jenen Quad-

deln gleichen, die durch Einwirkung der Brennessel (Urtica urens) auf der Haut zustande kommen.

Unter heftigem Jucken springen sehr rasch Effloreszenzen auf, die sich als linsen- bis nagelgroße, kuppen- oder beetartig elevierte, rosenrote, mäßig derbe Knötchen darstellen, die entweder während des ganzen, meist nur nach Stunden zählenden Bestandes ihre rosenrote Farbe beibehalten (Urticaria rubra), oder auf der Kuppe, dem zentralen Anteil abblassen und nur von einem rosenroten Hof eingesäumt werden (Urticaria alba oder porcellanea). In einer Reihe von Fällen schwinden die Quaddeln in toto ebenso rasch wie sie kamen (Urticaria evanida). In anderen Fällen hat die Einzeleffloreszenz längeren Bestand. Das Zentrum der Papel sinkt ein, blaßt ab, der periphere rosenrote Anteil schiebt sich exzentrisch vor, nimmt gegen das Zentrum zu einen blauroten Farbenton an, verliert in dem Maße, als die Effloreszenz nach der Breite zunimmt, an Erhebung, kommt endlich in das Niveau der Haut zu liegen. Benachbarte, sich peripher ausbreitende Quaddeln konfluieren, bilden so guirlandenförmige, gyrierte Zeichnungen, die dem toxischen Erythem sehr ähnlich werden. Treten zahlreiche Quaddeln dicht bei einander auf, so konfluieren deren Randpartien und wir haben eine auf größere Hautpartien sich erstreckende erythematöse Rötung vor uns, auf der sich zahlreiche rote, oder auf der Kuppe weiße, anämische Quaddeln erheben.

Ist der die Quaddeln bedingende Exsudationsprozeß sehr stürmisch, dann kann es zu Abhebung der Epidermis in Gestalt größerer und kleinerer, von klarem Inhalt erfüllter Blasen kommen (Urticaria bullosa).

Der Krankheitsverlauf ist nun der, daß meist von Fieber, Allgemeinunwohlsein eingeleitet, in ganz akuter Weise eine große Zahl solcher Quaddeln regellos über den Körper verteilt auftritt, die durch das heftige Jucken den Patienten zum Kratzen auffordern, nach kurzem Bestand aber schwinden, um nach einiger Zeit, meist durch äußere Momente, insbesondere Temperaturwechsel provoziert, wieder aufzutreten. Nachdem die Ausbrüche der Quaddeln sehr häufig vorwiegend in den Abendstunden, beim zu Bett gehen, in der Bettwärme, den Patienten heimzusuchen pflegen, kann dann der Arzt außer reichlichen Kratzeffekten an der Haut des Kranken nichts Krankhaftes wahrnehmen. Die gyrierten, serpiginösen Formen der Urticaria sind demgegenüber beständiger. Aber eine Erscheinung ist meist, wenn auch nicht immer, nachzuweisen, der schon von uns besprochene Dermographismus, die Möglichkeit, durch mechanische Reizung der Haut ein abnormes, quaddelartiges Reizphänomen auszulösen. Dementsprechend finden sich rundliche und striemenförmige Quaddeln dort, wo

Kleidungsstücke die Haut reizen und reiben, Streichen der Haut löst ähnliche Erscheinungen aus.

Die Erkrankung kann nun mit mehreren Attacken rasch schwindender Quaddeln innerhalb kurzer Zeit, ein, zwei, drei Wochen, erschöpft sein, Urticaria acuta, oder es wiederholen sich die Ausbrüche neuer Quaddeln in größeren oder kleineren Zwischenräumen durch lange Zeit, Wochen, Monate, Jahre und stellen dann das höchst quälende Krankheitsbild der Urticaria chronica dar.

Der Bestand der einzelnen Quaddel zählt meist nur nach wenigen Stunden. Zuweilen aber bestehen die einzelnen Effloreszenzen längere Zeit, mehrere Tage, ein, zwei Wochen, klingen dann allmählich ab und schwinden unter Abschuppung (Urticaria perstans Pick).

Treten Quaddeln an Hautstellen mit lockerem Zellgewebe, Augenlidern, Genitale, auf, so sind sie meist von stärkerem Ödem dieser Teile begleitet.

Bei chronischer Urticaria ruft das durch das Jucken bedingte intensive Kratzen derselben Hautstellen und die dadurch unterhaltene Entzündung eine Verdickung der Haut, eine Lichenifikation derselben hervor. Die Haut erscheint in toto dicker, schwerer faltbar, gelbbraun pigmentiert, die natürliche Felderung der Epidermis ist bis zu warzigem, rauhem Anfühlen derselben vergröbert.

Ätiologie. Die Urticaria ist der Ausdruck einer gesteigerten vasomotorischen Reizbarkeit der Haut, es sind zum Entstehen derselben zwei Momente notwendig, das Bestehen der vasomotorischen Reizbarkeit, eine Disposition, die in einer Zahl von Fällen angeboren — zuweilen auch vererbt — ist, in anderen Fällen, bei Hysterie, Nervenerkrankungen, erworben wird. Und weiter ein auslösendes Moment. Letzteres ist in einer Gruppe von Fällen ein äußerer Reiz. Hierher gehört jene Urticaria, die durch Biß, Stich, Berührung von Pflanzen, Tieren, Mücken, Wanzen, Raupen entsteht, zuweilen auf den Ort der Einwirkung lokalisiert, zuweilen aber auch universell auftritt.

Häufiger liegt das auslösende Moment im Organismus selbst. Hier sind es vor allem Störungen in der Magendarmfunktion, die Urticaria erzeugen. Bekannt ist es, daß gewisse Menschen auf gewisse Speisen (Erdbeeren, Himbeeren, Fische, Wurst, Krebse, Hummern usw.) mit einer Urticaria reagieren, meist in der Art, daß durch dieselben mehr minder deutliche gastrointestinale katarrhalische Erscheinungen hervorgerufen werden. In analoger Weise wirken Eingeweidewürmer, Darmkatarrhe, Obstipation. Auch Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, Erkrankungen des Uterus, Störungen der Menstruation, Gravidität, sind Ursache von Urticariaausbrüchen. Auch psychische Affekte werden als Ursache der Urticaria beschuldigt,

wirken aber vielleicht nur auf dem Umwege der Erzeugung von Digestionsstörungen. Für zahlreiche Fälle aber bleibt die Ätiologie noch in Dunkel gehüllt.

Die anatomische Untersuchung ergibt für die flüchtigen Urticariaquaddeln seröse Durchtränkung des Coriums und Papillarkörpers in der Art, daß die zelligen Elemente durch Flüssigkeitsaufnahme gequollen, dann aber die Lücken zwischen Epithelzellen und Bindegewebsfasern bedeutend erweitert erscheinen. Die Blutgefäße sowohl des Stratum papillare als reticulare erscheinen stark erweitert, strotzend mit Blutkörperchen erfüllt, die Gefäßwand unverändert, aber in der Umgebung der Blut- und Lymphgefäße findet sich zuweilen reichliche Ansammlung von Leukozyten. Bei Urticaria vesiculosa findet sich eine umschriebene Ansammlung von Serum in den mittleren Lagen des Epithels, innerhalb derselben reichliche Epitheltrümmer, in der Umgebung starke Ansammlung von Leukozyten. Bei Urticaria perstans finden sich kleine Hämorrhagien in der Cutis, dichte kleinzellige Infiltration des Bindegewebes, Verbreiterung der Papillen, das Epithel ist unverändert.

Die Diagnose der Urticaria ist bei Nachweis der typischen, heftig juckenden Effloreszenzen leicht. Gestützt wird dieselbe durch das Zustandekommen der Erscheinungen des Dermographismus. Gegenüber dem toxischen Erythem ist zu beachten, daß dieses keine oder nur eine leichte Empfindung des Brennens erzeugt, während Urticaria gyrata stets juckt. Auch sind die Effloreszenzen der Urticaria viel flüchtiger, die des toxischen Erythems beständiger.

Die Prognose der Urticaria hängt davon ab, ob es sich um einen akuten oder mehr chronischen Verlauf derselben handelt, dann davon, ob die Ursache derselben sicher festzustellen und leicht zu beseitigen ist oder nicht. Die günstigste Prognose geben jene akuten Urticarien, die auf äußere Veranlassung oder auf Grund eines durch bekannte Momente bedingten Gastrizismus entstanden sind. Ungünstiger ist stets die Prognose der chronischen Urticarien weil die denselben zugrunde liegende Veranlassung oft schwerer zu eruieren, dann aber, wie chronische Darm- und Sexualleiden, vielfach auch schwerer zu beseitigen ist. Endlich darf nicht vergessen werden, daß Urticaria in nicht seltenen Fällen bei Kindern eine Prurigo, bei Erwachsenen einen Pemphigus einleiten kann, wir also dann den Beginn einer ernsten Erkrankung vor uns haben.

Die Therapie zerfällt in eine interne, kausale und eine örtliche und symptomatische. Bei Urticaria ab ingestis ist die rasche und gründliche Reinigung des Darmkanales durch ein energisches Abführmittel, z. B. Kalomel 0·15—0·3, die Vermeidung der betreffenden

Speise und für einige Tage eine blande, schmale Kost indiziert. Bei chronischen Urticarien, auf Grund gastrischer Zustände empfiehlt sich die Einleitung einer milden Karlsbader Kur mit entsprechender Diät. Auch die Verordnung von Mitteln, die als Darmantiseptica gelten, wird empfohlen, so das Menthol (Rp. Mentholi 0·1, Olei amygdalarum 0·3 ad capsulam gelatin. 3—6 Kapseln täglich, oder Rp. Mentholi 0·4, solve in Spir. vini Cognac 25·0, Tct. Chinae compos. 15·0 S. 3mal tgl. 15 Tropfen in Rotwein), das Ichthyol (Rp. Natri ichthyolic 2·0, Aq. destill. 200·0) verschiedene Bittermittel (Rp. Tct. amar., Tct. Chin. compos. āā 30·0. S. 3 Kaffeelöffel täglich), Species amaricantes usw. In Fällen mit unklarer Ätiologie und chronischem Verlauf wird von internen Mitteln Arsenik (Rp. Solut. arsenic. Fowleri, Tct. nucis vomicae, Aq. foeniculi āa 5·0. S. Von 6 bis 45 Tropfen allmählich ansteigend), das Natrium salicylicum (4·0 bei 8·0 pro die), Chininum hydrobromicum (0·5 pro die) eine Mischung von Antipyrin und Bromnatrium (Antipyrin 0·2—0·3, Natr. bromati 0·5—1·0. S. 3 Pulver täglich) empfohlen. Die gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit trachtet man in chronischen Fällen durch hydropathische Prozeduren, Landaufenthalt, Seebäder usw. zu bekämpfen. Als örtliche juckstillende Mittel empfehlen sich alkoholische Waschungen (Rp. Acidi salicylic. oder carbolici oder Mentholi oder Thymoli 2·0, Spir. vini gallic. 200·0. S. Waschwasser, nach Verdunsten die Haut einpudern), Abreibungen mit Zitrone oder kühlende Salben (Rp. Chloralhydrat 1·0—5·0, Aq. Calcis. Aq. amygdalarum amararum āā 10·0 Lanolin. Vaselin āā 15·0 oder Rp. Camphorae 0·5—2·0, Ungt spl. 50·0 oder Rp. Mentholi 0·5 bis 1·0, Ungt. spl. 50·0); nach dem Einreiben der Salbe wird die Haut mit einem inerten Puder eingestreut. Auch die Bromocollsalbe wirkt wesentlich juckstillend; protrahierte warme Bäder erzielen oft denselben Zweck und sind dann häufig zu wiederholen.

Wir haben nun noch einiger seltener Erkrankungen zu gedenken, die als Abarten der Urticaria, aber mit dieser verwandt, anzusehen sind.

Urticaria pigmentosa. Wir verstehen unter dieser Bezeichnung eine eigentümlich verlaufende chronische Urticaria, die meist bald nach der Geburt beginnt und durch viele (zehn und zwanzig) Jahre anhält. Die Affektion beginnt mit dem Auftreten zahlreicher, heftig juckender, lebhaft roter Quaddeln, welche an Stamm und Extremitäten, seltener im Gesicht sich lokalisieren, im Gegensatz zur gewöhnlichen Urticariaquaddel aber viele Tage und Wochen bestehen, sich allmählich, aber nicht vollständig abflachen und von Hellrot durch Braunrot ein dunkles Gelb bis Braun annehmen, so daß bei reichlicher Eruption der Körper ein getigertes Aussehen zeigt (Urticaria xanthelasmoidea). Während zwischen den älteren neue Effloreszenzen

auftauchen, vermögen die alten gelben Plaques sich neuerdings unter der Einwirkung lokaler mechanischer Reize in frische rote Quaddeln umzuwandeln, die nun wieder denselben Verlauf nehmen. Stets zeigt die Haut der jungen Patienten intensiven Dermographismus. Die Nachschübe neuer Effloreszenzen pflegen aber auf das erste Lebensjahr sich zu beschränken, so daß nach dieser Zeit auftretende Exazerbationen nur mehr die alten Effloreszenzen betreffen. Diese Exazerbationen werden immer seltener und milder, das Jucken damit geringer, endlich hören dieselben ganz auf, während die fleckigen Pigmentierungen noch viele Jahre bestehen bleiben. Sowohl die ersten als auch die rezidivierenden Urticariaeffloreszenzen sind zuweilen vesikulös.

Die Erkrankung ist gutartig, ohne Einfluß auf Befinden und Entwicklung der Kinder.

Die Ätiologie derselben ist rätselhaft, in wenigen Fällen lag Vererbung vor (Lesser).

Anatomisch besteht das den älteren pigmentierten Quaddeln zugrunde liegende Infiltrat fast ausschließlich aus Mastzellen (Unna).

Die Diagnose ist angesichts des typischen in früher Kindheit beginnenden Krankheitsbildes nicht schwer.

Die Therapie ist absolut machtlos. Alle bei Urticaria angewandten Mittel versagen, ja sie verschlimmern, insofern sie die Haut reizen, den Zustand.

Lichen urticatus. Diese Affektion bildet insofern eine Brücke zwischen dem Erythema exsudativum multiforme und der Urticaria, als sie sich durch das Auftreten juckender Knötchen einer Urticaria papulosa mit der Lokalisation an den Prädilektionsstellen des multiformen Erythems, den Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten kennzeichnet. An diesen Stellen insbesondere reichlich, in schwereren Fällen auch auf Stamm und Gesicht sich ausbreitend, finden sich zahlreiche, heftig juckende Effloreszenzen, die sich beim Auftreten als hirsekorngroße, gelbbraune, ödematös glänzende, derbe Knötchen darstellen, deren Kuppe aber bald zerkratzt wird und ein kleines blutig braunes Börkchen trägt. Zuweilen findet sich an der Kuppe auch ein rasch eintrocknendes Bläschen. Nach kurzem Bestande sinkt das Knötchen ein und es bleibt ein kleiner cyanotischer, im Zentrum ein Börkchen tragender Fleck zurück, während zwischen den alten abklingenden stets neue Knötchen wieder auftauchen. Die Affektion verläuft meist chronisch und dauert mit Intermissionen und Remissionen oft Monate, selbst Jahre. Sie befällt meist jugendliche Individuen weiblichen Geschlechtes, nicht selten Gravide.

Die Ätiologie ist unklar, doch wird, analog der Urticaria, eine toxische und autotoxische Schädlichkeit supponiert. Ein dem Lichen

urticatus ähnliches Bild, oft mit streng einseitiger Lokalisation, wird übrigens durch Wanzenbisse bedingt.

Die Prognose ist günstig, da stets, wenn auch oft erst nach längerer Zeit, Heilung eintritt.

Die Therapie ist mit der örtlichen Behandlung der Urticaria analog.

Akutes umschriebenes Hautödem (Quincke). Riesenurticaria. Diese Erkrankung charakterisiert sich durch das Auftreten rasch schwindender, umschriebener, ödematöser Schwellungen der Haut, Subcutis und mancher Schleimhäute. An einer oder wenigen Stellen, meist im Gesicht oder an den Extremitäten, kommt es zu einer taler-, ja flachhandgroßen, rasch anwachsenden, rundlichen kuppenförmig elevierten Schwellung, welche normale oder blaßrötliche Farbe zeigt, sich teigig anfühlt und den Fingereindruck lange Zeit hinterläßt, innerhalb einiger Stunden schwindet, um anfallsweise, mit Vorliebe an den bereits früher befallenen Stellen wiederzukehren. Das Auftreten der Schwellung ist nur von leichtem Brennen, nicht von Jucken begleitet. Zuweilen entstehen ähnliche Schwellungen an der Zunge, der Lippe, Pharynx, Larynx und können schwere Zufälle bedingen. Das Auftreten von Erbrechen, Diarrhöe wird auf analoge Eruptionen in Magen und Darm zurückgeführt. Die Affektion pflegt, einmal eingetreten, in längeren oder kürzeren Intervallen sich anfallsweise zu wiederholen. Zuweilen pflegen Anfälle des akuten Ödems den Ausbruch einer intensiven Urticaria einzuleiten, daher auch der Zusammenhang beider angenommen wird.

Ätiologisch sind wir über die Affektion noch ganz im Unklaren, wir supponieren toxische und autotoxische Einflüsse ähnlich wie bei Urticaria. Als Gelegenheitsursache spielen Abkühlung, kaltes Wasser, Alkoholgenuß eine Rolle.

Die Therapie war bisher wenig erfolgreich. Sie ist der Urticaria analog. Arsenik, milde Hydrotherapie, Regelung der Diät, Verbot von Alkohol scheinen einen gewissen kurativen Effekt zu haben. Bei hochgradiger Schwellung (Uvula, Gaumen) können Skarifikationen, bei Sitz im Larynx die Tracheotomie nötig werden.

Prurigo.

Unter Prurigo, Juckblattern, verstehen wir eine chronische, in frühester Kindheit beginnende, meist das ganze Leben anhaltende Hautkrankheit, welche in dem anfallsweisen Auftreten kleinster, heftig juckender Knötchen an den Streckflächen der Extremitäten, seltener am Stamme besteht und bei der sich nach längerem Bestande sekun-

däre Veränderungen (Verdickung der Haut, Drüsenschwellungen) hinzugesellen.

In der zweiten Hälfte des ersten oder der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres beginnt die Prurigo, häufig bald nach erfolgter Ablaktation, mit einem Anfalle von Urticaria. Diese Urticaria ist häufig zweifellos eine Urticaria ab ingestis, ist von Koliken, Darmkatarrhen, Ikterus eingeleitet und begleitet. Die Urticaria zeigt entweder das typische Bild einer Urticaria rubra, oft recht große, rote, regellos über Stamm und Extremitäten verteilte Quaddeln, oder häufiger das eines Lichen urticatus, spitze, gelbbraune, zuweilen an der Kuppe ein Bläschen tragende Knötchen. Der Anfall klingt ab, aber in längeren oder kürzeren Intervallen stellen sich neuerdings Anfälle ein, die Quaddeln werden kleiner und falls es sich im Beginn um Urticaria-rubra-Effloreszenzen handelte, treten in den späteren Schüben Lichen urticatus-Knötchen auf. Infolge des durch das starke Jucken ausgelösten Kratzens zeigen die Kinder zahlreiche Kratzeffekte, Exkoriationen, wohl auch Ekzemplaques. Während die Effloreszenzen bei den ersten Anfällen regellos disseminiert sind, zeigen die späteren Anfälle bereits Tendenz zur Lokalisation, sie bevorzugen die Streckflächen der Extremitäten.

Bei den späteren Anfällen aber treten zwischen den Lichen urticatus-Knötchen bereits stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, blaßrote oder weiße, derbe, intensiv juckende Knötchen auf, die an der Kuppe, da sie rasch zerkratzt werden, ein braunes Börkchen tragen, die Prurigoknötchen. Bei den weiteren Anfällen treten die Effloreszenzen der Urticaria und des Lichen urticatus mehr in den Hintergrund, die Prurigoknötchen walten vor und beherrschen ganz die Szene, doch können ab und zu, selbst bei mehrjähriger Erkrankung, noch Urticariaeffloreszenzen auftreten.

Die Prurigoknötchen halten bei ihrer Eruption eine typische Lokalisation ein, sie treten ausschließlich an den Streckflächen, vor allem des Unterschenkels, spärlicher des Oberschenkels, weniger reichlich des Vorder- und Oberarmes auf, kommen am Unterschenkel wohl auch an der Haut der Wade vor, lassen aber die Knie-, Leisten-, Ellenbogenbeuge, Handteller und Fußsohlen stets frei.

Das einzelne Knötchen hat nur einen nach Tagen zählenden Bestand, schwindet dann mit Hinterlassung eines gelblichbraunen Fleckchens, während in der Nachbarschaft neue Knötchen auftreten.

In dem Auftreten der Knötchen in mehrwöchentlichen und längeren Anfällen, die durch Zeiten der Remission voneinander getrennt sind, liegt nun das Charakteristische der Erkrankung.

Hierzu kommt noch eine Reihe anderer Krankheitserscheinungen,

die sämtlich als sekundäre aufzufassen sind, die aber in dem Krankheitsbilde häufig vorwalten.

Die Intensität dieser sekundären Erscheinungen, welche vorwiegend als Folge des Kratzens, der Hautläsionen, sekundärer Infektionen usw. auzusehen sind, hängt aber von der Reichlichkeit und Ausbreitung der Eruption der Prurigoknötchen ab. In dieser Beziehung nun können zwei Gruppen von Fällen zusammengefaßt werden: eine Gruppe, in der die Zahl der zur Eruption gelangenden Knötchen jeweils eine mäßige ist, sich auf die Streckflächen der Extremitäten, höchstens die Nates beschränkt (Prurigo mitis); eine zweite, in der stets äußerst zahlreiche Knötchen auftreten, außer den Extremitäten auch den Stamm, das Gesicht, Stirne, Wange befallen, so daß nur Hals, obere Brustregion, alle Gelenksbeugen, von Effloreszenzen frei sind (Prurigo ferox s. agria). Diese Trennung ist um so berechtigter, als, wie schon angedeutet, die Eruptionen stets ihren Charakter beibehalten, in dem einen Falle stets nur leichte, milde, in dem andern stets heftige Anfälle zum Ausbruch kommen. Bei dem Kausalnexus, der nun zwischen der Intensität der Knötchen-eruption und der sekundären Erscheinungen besteht, werden auch diese in der ersten Gruppe geringe, in der zweiten bedeutende Grade erreichen.

Als solche sekundäre Erscheinungen, unmittelbar und mittelbar durch das Kratzen bedingt, sind nun zu nennen die uns schon bekannten Formen der Impetigo, des Ekthyma, Furunkels, durch Staphylokokkeninfektion der Haut mit dem kratzenden Nagel hervorgerufen, bei kleinen Kindern schuppende, aber oft auch nässende, krustöse Ekzeme, die im Gesicht und an den Streckflächen der Extremitäten über große Hautstrecken sich ausbreiten und oft das ursprüngliche Krankheitsbild so sehr verdecken, daß nur die Lokalisation sofort den Prurigoverdacht erweckt.

Neben diesen mehr zufälligen Erscheinungen, die in einer ganzen Zahl von Prurigofällen auch ausbleiben können, ist eine konstante Veränderung der Haut zu nennen, die eben deshalb zum Krankheitsbild jedes nur etwas älteren Prurigofalles gehört. Es ist dies eine sich mit dem Alter und der Intensität des Prozesses steigernde Verdickung, Lichenifikation der Haut, die als Folge der sich immer wieder an verschiedenen Punkten derselben Territorien abspielenden, hauptsächlich durch das Kratzen bedingten entzündlichen Vorgänge eintritt. Dieselbe erscheint an den Unterschenkeln stets am intensivsten ausgesprochen, ergreift die Oberschenkel und Arme nur in geringerem Maße und besteht in einer straffen Verdickung der Haut, so daß dieselbe nur schwer und nur in eine grobe Falte gehoben werden kann.

Gleichzeitig erscheint die Haut trocken, schuppt kleienförmig ab, die normalen Hautfurchen und Felderungen sind, insbesondere über den Gelenken, erheblich vertieft. Gleichzeitig damit entwickelt sich eine mit der Zeit zunehmende Pigmentierung der erkrankten Hautpartien, dieselben nehmen eine hell- bis dunkelbraungelbe Färbung an, von welcher Färbung zuweilen zahlreiche linsengroße, zarte, weiße Narben auffällig abstechen, der Haut so ein getigertes Aussehen verleihend.

Eine weitere konstante, daher auch zum Typus des Krankheitsbildes gehörende Erscheinung sind die Prurigobubonen, multiple, indolente, bis zu ganseigroße Schwellung vor allem der subinguinalen und inguinalen Lymphdrüsen, die infolge ihrer Massigkeit schon dem Auge auffällt, dadurch entsteht, daß von der durch das Kratzen geschädigten, zuzeiten mit Eiterkokken infizierten Haut durch lange Zeit den Lymphdrüsen entzündliche Reize zufließen. Auch die Axillar- und Kubitaldrüsen zeigen analoge, nur geringere Veränderung.

Die letztgenannten sekundären Erscheinungen, Trockenheit, Verdickung der Haut, Vergröberung der normalen Hautfelderung, Pigmentierung, alles gebunden an die Prädilektionsstellen der Prurigo, Streckflächen der Extremitäten, mit von unten nach oben abnehmender Intensität, endlich die Prurigobubonen, bleiben bestehen und gestatten die Diagnose auch, wenn die Prurigo sich in einer Remission befindet, Knötchenbildung und Jucken dann also fehlen. Solche Remissionen, bei der Prurigo mitis ausgesprochener und anhaltender, pflegen sich stets im Anschlusse an eine mehrwöchige Exazerbation einzustellen, es zeigt aber die Prurigo nicht selten einen Typus annuus insofern, als in den Sommermonaten eine anhaltendere Remission, in den Wintermonaten eine längere Exazerbation sich einstellt.

Die Prurigo findet sich bei beiden Geschlechtern, bevorzugt jedoch das männliche. Sie findet sich vorwiegend, wenn auch nicht ausnahmslos, bei Individuen der armen Volksklassen und zeigen die Prurigokranken meist einen schlechten Ernährungszustand, fahle Hautfarbe.

Die Ätiologie der Prurigo ist heute noch nicht völlig geklärt. Während insbesondere französische Autoren die Prurigo als eine Sensibilitätsneurose auffassen und das Jucken als das Primäre, alle übrigen Symptome, auch das Prurigoknötchen, als sekundär, als Effekt des Kratzens ansehen, steht die Wiener und deutsche Schule auf dem Standpunkte, das Prurigoknötchen als das Primäre, als die Ursache des Juckens anzusehen und die Prurigo, ähnlich der Urticaria als durch autotoxische Einwirkungen bedingt anzunehmen. Für diese Auffassung spricht eine Reihe von Momenten. Der Beginn der Prurigo

mit einer Urticaria, die Tatsache, daß diese einleitende Urticaria zuweilen ausgesprochen gastrointestinalen Ursprungs ist, von Darmkatarrh, Ikterus, Koliken und Diarrhöe begleitet wird, die Beobachtung, daß diese Urticaria nicht selten an die Ablaktationsperiode sich anschließt, Diätfehler zu dieser Zeit besonders häufig vorkommen, die Beobachtung, daß an Prurigo am häufigsten die Kinder der armen Bevölkerung erkranken, deren Ernährung gerade in dieser Zeit die größten Schwierigkeiten bereitet, wo minderwertiges Fleisch, Wurstsachen usw. sehr rasch die Milchnahrung ersetzen. Bei den Kindern der bemittelten Klassen scheint im Gegenteil eine zu forcierte Überernährung in dieser Zeit, nach meinen Eindrücken der zu frühe und zu reichliche Genuß von Rindsuppen, kräftigen Fleischspeisen, eine Rolle zu spielen. Endlich gelingt in manchen Fällen der Nachweis abnormer Gärungsvorgänge im Darm durch den chemischen Nachweis von Skatol, Skatoxyl, Indikan, Ätherschwefelsäure in ganz exzessiven Mengen im Harn (Freund) — alles Momente, die für die autotoxische Natur der Prurigo sprechen, aber noch nicht erklären, warum durch diese ätiologischen Faktoren in den einen Fällen Prurigo, in anderen dagegen nur gastrointestinale Störungen, aber keine Prurigo hervorgerufen wird.

Die anatomische Untersuchung ergibt nichts für die Erkrankung speziell Charakteristisches. In frischen Knötchen findet man im Papillarkörper deutlich ödematöse Durchtränkung, damit Auseinanderdrängung der Bindegewebsbündel, Erweiterung der Lymphbahnen und Blutgefäße, leichte zellige Infiltration um letztere, also Veränderungen, die der Urticaria ähneln. In älteren Knötchen finden sich Zeichen chronischer Entzündung, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, reichliche zellige Infiltration, Hypertrophie des Rete, Vermehrung des Pigmentes, Proliferation der Haarwurzelscheiden.

Die Diagnose der Prurigo ist bei Beachtung der charakteristischen Symptome, Lokalisation an den Streckflächen, völliges Freibleiben der Gelenksbeugen, Nachweis der Prurigoknötchen, der charakteristischen Hautverdickung, der Prurigobubonen nicht schwer. Nachdem die Prurigo mit einer Urticaria beginnt, sind alle, besonders rezidivierende Urticaria im Kindesalter, vor allem bei Lokalisation an den Extremitäten, mit Vorsicht aufzufassen. Auch vergesse man nicht, daß bei Kindern die Prurigo durch ein dessen Lokalisationen einnehmendes, ausgebreitetes nässendes und krustöses Ekzem völlig verdeckt werden kann.

Die Prognose der Prurigo ist eine infauste. Zweifellos ist auch die fertige, intensivere Prurigo eines jugendlichen oder erwachsenen Individuums nicht heilbar. Gemildert wird diese Prognose durch die Erfahrung, daß die Prurigo mitis eines Kindes im Alter von drei,

vier, fünf Jahren völliger Heilung zugänglich ist, daß wir aber auch in den schweren Fällen älterer Individuen durch geeignete Maßnahmen, wenn auch nur temporäre, so doch weitgehende Besserungen zu erzielen vermögen. Allerdings ist bei Kindern und Erwachsenen die Schwierigkeit meist darin gelegen, das Individuum dauernd in jenen günstigen äußeren Lebensverhältnissen zu erhalten, welche den Verlauf der Prurigo wohltätig beeinflussen.

Die Therapie der Prurigo geht zunächst von dem Erfahrungssatze aus, daß die Besserung der hygienischen Verhältnisse allein, wie sie z. B. in einem Spitalsaufenthalte gegeben ist, ausreicht, auch die Prurigo zu bessern. Häufige Bäder, Einfettungen der Haut nach dem Bade mit einem indifferenten Fett, reichen oft aus, eine milde Prurigo wesentlich zu bessern und dauernd gebessert zu erhalten. Nachhaltiger, also in schwereren Fällen am Platze, ist neben Bädern die Anwendung einer Reihe von Mitteln, welche einmal juckstillend wirken, dann aber auch eine gewisse spezifische Wirkung gegen die Hautveränderungen äußern, die Haut weich und geschmeidig machen; es sind dies der Schwefel, der Teer und dessen Derivate. Den ersteren empfehlen wir in Form der natürlichen Schwefelthermen, Baden, Aachen, Leukerbad usw., in der Art, daß der Patient angewiesen wird, täglich ein möglichst protrahiertes warmes Schwefelbad zu nehmen, oder wir geben dem Patienten ein künstliches Schwefelbad in der Art, daß Patient einem warmen Wannenbade 100·0 bis 200·0 Kalischwefelleber oder ebensoviel Solutio Vlemingkx zusetzt, oder die kranken Hautstellen mit letzterer Lösung, ehe er in das Bad steigt, einpinselt. Nach dem Bade ist die Haut mit einem inerten Fett oder mit einer Schwefelsalbe (Rp. Florum sulfuris 5·0—10·0, Vaselin. 100·0) dünn einzureiben. In ähnlicher Weise werden Teerbäder verordnet, indem Patient vor dem Bade mit einem dicken Teer (Ol. rusci spissum) eingepinselt wird und sich für ein bis zwei Stunden in ein warmes Wannenbad begibt. Auch das Unguentum sulfuratum Wilkinsoni (Rp. Florum sulfuris, Olei fagi āā 40·0, Saponis viridis, Axungiae porci āā 80·0, Cretae albae 5·0) kann in schweren Fällen zu Einreibungen verwendet werden, und erscheint insbesondere dann angezeigt, wenn ausgebreitetes Ekzem oder Impetigines die Prurigo komplizieren.

Als reinlich und wirksam wird jedoch gegenwärtig meist das von Kaposi in die Therapie eingeführte ß-Naphthol verordnet, das bei Kindern als 2%ige, bei Erwachsenen als 5%ige Salbe zur Verwendung kommt und täglich einmal, tunlichst nach einem protrahierten warmen Bad zur Einreibung kommt, wobei jedoch darauf zu achten ist, daß dem Naphthol die Fähigkeit zukommt, Nierenreizungen, Albuminurie zu erzeugen.

Von internen Mitteln wirken Arsen, Lebertran auf die Allgemeinernährung günstig ein, vom Standpunkt der Auffassung der Prurigo als Autointoxikation vom Darm aus kommt Menthol, wie bei Urticaria zur Anwendung.

Ekzem.

Unter dem Ekzem, der nässenden Hautflechte, verstehen wir eine teils akut, teils chronisch verlaufende Hautkrankheit, bei der es unter heftigem Jucken zum Auftreten entzündlicher Rötung, Knötchen, Bläschen, Pusteln, zur Bildung nässender, mit Krusten und Borken gedeckter, oder schuppender Hautstellen und bei längerem Bestand zu einer bindegewebigen Verdickung der Haut kommt.

Das Ekzem ist jene entzündliche Dermatose, bei der die Charaktere der Entzündung am deutlichsten ausgesprochen sind, die sich also unmittelbar an die Dermatitiden, besonders die artifiziellen anschließt. Es beginnt mit akuter entzündlicher Schwellung und Rötung der Haut, die entweder eine diffuse ist, oder sich auf zahlreiche kleinste Herde beschränkt, die dann klinisch als zahlreiche hirsekorngroße entzündliche Knötchen imponieren. Auf der Oberfläche der diffusen Rötung oder der kleinsten Knötchen treten bei Steigerung der entzündlichen Erscheinungen stecknadelkopf- bis hirsekorngroße mit klarem Inhalt gefüllte Bläschen auf, die durch Einwanderung von Eiterzellen in den Inhalt sich in Pustelchen umwandeln. Bei weiterer Steigerung der entzündlichen Erscheinungen nimmt die Zahl der Bläschen und Pusteln zu, diese konfluieren und platzen und so haben wir als Höhestadium des entzündlichen Prozesses mehr weniger ausgebreitete entzündlich gerötete und geschwellte Hautpartien vor uns, die der Hornschichte beraubt, errodiert sind und ein reichliches seröses, serös-eitriges Exsudat ausschwitzen, das auf der Oberfläche zu blätterteigartigen oder festeren Borken eintrocknet. Nehmen die entzündlichen Erscheinungen ab, dann kommt es zur Überhäutung der Erosionen, aber das auf den entzündeten Hautpartien gebildete Epithel ist kein normales, es wird in Überschuß produziert, ist locker und schuppt ab, so daß gerötete und schuppende Hautstellen vorliegen.

Die eben erwähnten Stadien der Entzündung werden usuell als einzelne Formen des Ekzems bezeichnet, man spricht daher von einem Eccema erythematosum, papulosum, vesiculosum, pustulosum, madidans, crustosum und squamosum.

Das Ekzem ist eine Hauterkrankung, die häufig in mehreren Herden auftritt, deren einzelne sich peripher ausbreiten. Es finden sich somit Altersunterschiede, einmal zwischen den einzelnen Herden

dann aber zwischen Peripherie und Zentrum desselben Herdes. Dem entsprechen auch Unterschiede in der Intensität der entzündlichen Erscheinungen, welche daher an verschiedenen Stellen verschiedene klinische Bilder bedingen. In diesem Nebeneinander der verschiedenen Formen, hier Rötung und Knötchenbildung, dort Bläschen und Pusteln, an einer dritten Stelle Nässen, liegt eines der wichtigsten klinischen Charakteristica des Ekzems. Zu übersehen ist aber dabei nicht, daß der einzelne Ekzemherd durchaus nicht alle Stadien, nicht alle Formen obligatorisch durchlaufen muß, von jedem Stadium ab, durch das Stadium squamosum der Heilung entgegengehen kann, daß anderseits ein Ekzem, trotz langen Bestandes, nicht über ein gewisses Stadium, das des Eccema papulosum z. B. hinausgeht und lange auf diesem Stadium verweilt.

Je nach Verlauf unterscheiden wir in der Regel ein akutes und ein chronisches Ekzem, ohne daß aber zwischen beiden Formen eine scharfe Grenze bestünde.

Das akute Ekzem pflegt häufig die oben erwähnten Stadien oder Formen typisch zu durchlaufen. Unter heftigem Jucken, oft leichten Allgemeinerscheinungen, Frösteln, selbst nicht unbedeutendem Fieber, kommt es zu umschriebener Schwellung und akut entzündlicher Rötung der Haut, die mit dem Erysipel viel Ähnlichkeit hat, sich aber durch das allmähliche Abklingen nach der Peripherie, das Fehlen des das Erysipel auszeichnenden wallartigen Randes unterscheidet. An Stellen mit lockerem Zellgewebe, wie Gesicht, Augenlider, Genitale, ist die Schwellung von bedeutendem Ödem begleitet. Meist ist die zentrale gerötete Haut nach der Peripherie von kleinen Inseln konfluierender fleckchen- und knötchenförmiger Rötung eingeschlossen, die sich allmählich dem Hauptherde anschließen. Sehr bald treten auf der geröteten und geschwellten Haut zahlreiche, zuerst im Zentrum, auf den ältesten Partien sichtbare, mohn- oder hirsekorngroße entzündlich rote, konische Knötchen auf, die dem Patienten heftiges Jucken bereiten. Durch die Zunahme dieser Knötchen wird bald die gerötete Hautpartie ganz dicht mit denselben besetzt, sieht wie chagriniert aus. Zuweilen ist auch die Knötchenbildung das Primäre. Unter mehr weniger heftigem Jucken treten auf sonst blasser Haut disseminierte, konische, entzündlich rote Knötchen auf, deren Zahl rasch zunimmt, wobei mit dem dichteren Zusammentreten der Knötchen im Zentrum eine schüttere Aussaat neuer solcher Knötchen an der Peripherie stattfindet. Hat die Reichlichkeit der Knötchen im Zentrum bis zur Konfluenz derselben oder deren zarten roten Hofes geführt, so entsteht wieder das bereits oben erwähnte Bild, eine entzündlich gerötete, geschwellte, mit kleinsten Knötchen dicht besetzte Haut im Zentrum,

allmähliches Abklingen der Röte und allmählich abnehmende Dichte der Knötchen nach der Peripherie. Das akute Ekzem kann auf diesem Stadium des Eccema papulatum stehen bleiben. Nach mehrtägigem Bestande nimmt die Rötung einen lividen Ton an, die Knötchen flachen sich ab, zeigen an der Spitze kleine Schüppchen, mit der Abnahme von Rötung und Schwellung nimmt die Schuppung zu, es bleibt durch einige Zeit eine gelblich pigmentierte, schuppende Hautstelle zurück, bis endlich die Rückkehr zur Norm eintritt.

Häufiger aber tritt, entweder sofort auf der geröteten und geschwellten Haut oder auf der Kuppe der beschriebenen Knötchen, eine große Zahl kleinster klarer Bläschen auf, die der geröteten Haut ein chagriniertes Aussehen verleihen und oft nur bei seitlicher Betrachtung als Bläschen zu erkennen sind. An den Händen, sowohl an den Seitenteilen der Finger, als an Handteller und Fußsohle, ist die Zahl dieser Bläschen besonders bedeutend, sie erreichen bis Linsengröße, sie haben infolge Dicke der Epidermis nicht die Protuberanz der Bläschen anderer Hautstellen, sondern deren Decke liegt mit der übrigen Haut in einer Flucht, sie haben ein an gekochte Sagokörnchen erinnerndes gelatinöses Aussehen und langen Bestand (Cheiropompholyx).

Auch von diesem Stadium kann unter Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, Eintrocknen der Bläschen, durch ein Stadium squamosum Ausheilung eintreten.

Nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu, dann vermehren sich die Bläschen im Zentrum, während in der Peripherie neue Knötchen und Bläschen aufschießen. Die zentralen Bläschen konfluieren, verlieren ihre Bläschendecke und wir haben dann, von entzündlich geröteter Haut eingeschlossen, größere fleischrote, ihrer Epidermis beraubte Partien vor uns, aus denen ein gelbliches, zuweilen leicht rötlich gefärbtes Serum reichlich hervorsickert, während an der Peripherie alle Stadien vesikulösen und papulösen Ekzems sich vorfinden. Sitzen solche ihrer Epidermis beraubte Hautstellen an Gegenden, wo die Haut häufig geknickt und gefaltet wird, an Handteller, Fußsohle, Gelenkbeugen, Hals, Gesicht, besonders um den Mund, dann entstehen, wohl deshalb, weil die entzündlich infiltrierte Haut ihre Elastizität eingebüßt hat, tiefere, schmerzhafte, leicht blutende Einrisse, Rhagaden. Das aus dem entblößten Rete an den nässenden Stellen heraussickernde Serum, mit Blut gemischt, trocknet zu oft mächtigen Borken von gelber bis braunroter Farbe ein, nach deren Abhebung wieder die nässende Fläche zutage tritt. Im weiteren Verlaufe nimmt Schwellung, Rötung, Sekretion ab, die Borken werden dünner, fallen ab und unter denselben zeigt sich eine livide schuppende Haut, die unter Abnahme der Ver-

färbung und Schuppung normal wird. In der Weise kann ein akutes Ekzem im Verlauf von 4—6 Wochen abgeheilt sein.

Das akute Ekzem kann lokalisiert und universell sein. Die Lieblingslokalisationen sind Gesicht, Genitalien, Hände und Füße. Das sogenannte universelle akute Ekzem ist selten über den ganzen Körper mit gleicher Intensität verbreitet, meist wird Gesicht, Genitalien und Extremitäten am intensivsten befallen, sie zeigen vesikulöse und nässende Formen, während am Stamm ein disseminirtes, papulöses Ekzem vorhanden ist. Die subjektiven Beschwerden sind hier natürlich am bedeutendsten, die Kranken sind durch die heftigen Schmerzen zur Bettruhe gezwungen, fiebern, klagen infolge der reichen Wasserabgabe seitens der Haut über Frösteln und Kältegefühl, der Appetit ist gering, der Schlaf durch Schmerz und Jucken gestört.

Nicht selten geschieht es, daß zu dem Herde eines akuten lokalisierten Ekzems sich, wenn dieser eine bedeutende Intensität erreicht hat und durch unzweckmäßiges Vorgehen gereizt wird, neue sekundäre Herde, wie man sagt, reflektorisch hinzugesellen. Diese sekundären Ekzemausbrüche treten einmal symmetrisch auf, an den analogen Hautpartien der Gegenseite, oder sie treten, falls der primäre Herd an den Extremitäten saß, mit Vorliebe im Gesicht auf.

Insbesondere zeichnet sich aber das akute Ekzem durch seine Neigung zu lokalen Rezidiven aus. Der Prozeß ist schon örtlich fast abgeklungen, in das Stadium des Eccema squamosum gelangt, da erfolgt unter heftigem Jucken eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, Knötchen und Bläschen treten in großer Zahl auf, die neugebildete Epidermis wird abgestoßen und in kurzer Zeit, ja in einigen Stunden, ist der Prozeß wieder auf dem Höhestadium eines reichlich nässenden Ekzems angelangt. Wiederholte solche Rezidiven bilden dann den Übergang zu dem chronischen Ekzem.

Das chronische Ekzem zeigt die gleichen Formen wie das akute. Während aber das akute Ekzem doch im allgemeinen die Neigung hat, die einzelnen Intensitätsstadien rasch zu durchlaufen, charakterisiert sich das chronische Ekzem dadurch, daß es unter Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen die Neigung zeigt, auf einem der Stadien, meist dem papulösen, nässenden, squamösen lange Zeit verharrten, unter Zunahme der entzündlichen Erscheinungen zu exazerbierten und bei längerem Bestande zu pachydermatischer Hautverdickung führt. In weiterem Sinne wird von chronischem Ekzem auch in jenen Fällen gesprochen, in denen bei besonders inklinierenden Individuen akute Ekzeme an einer Hautstelle auftreten, abklingen, um sofort oder innerhalb kurzer Zeit an anderen Örtlichkeiten wieder aufzutreten

und abzuheilen, Patient also durch lange Zeit an wiederholten Ausbrüchen akuter Ekzeme leidet.

Am behaarten Kopf findet sich das chronische Ekzem meist in Form eines Eccema madidans. Die Kopfhaut ist, sei es an umschriebenen, unscharf begrenzten Stellen, sei es in toto gerötet, mehr minder geschwellt, mit reichlichen braungelben Krusten bedeckt, nach deren Abhebung eine gerötete, nässende Fläche zutage tritt. Sind die Kopfhaare lang, so werden dieselben durch das aussickernde Serum verklebt. Das Sekret enthält auch von seiten der Talgdrüsen produziertes Fett. Bei der durch die Verklebung der Haare bedingten Unmöglichkeit den Haarboden zu reinigen, zersetzen sich diese Sekrete und erzeugen einen sehr üblen Geruch. Die Retention der stagnierenden, an Mikroorganismen reichen Sekrete ist Ursache, daß die Lymphdrüsen der Okzipital- und hinteren Zervikalregion oft schmerzhaft anschwellen und dauernd hyperplasiert bleiben. Ausgebreitetere Ekzeme des behaarten Kopfes bleiben meist nicht an der Haargrenze stehen, sondern breiten sich auf Stirne, Schläfe, Ohr, Nackengegend aus und sind dann an diesen Stellen die Erscheinungen der unscharf begrenzten Rötung, Knötchen- und Bläschenbildung, des Nässens deutlich.

Nehmen die entzündlichen Erscheinungen ab, dann wandelt sich das nässende Ekzem des behaarten Kopfes in ein schuppendes um, die Kopfhaut erscheint gerötet, leicht infiltriert, mit mehlartigen, weißlichen Schuppen gedeckt, welche die Haare bestäuben. Sowohl bei dem nässenden, als schuppenden Ekzem pflegt ein Haarausfall einzutreten, der oft sehr bedeutend ist, nach Abheilung des Ekzems aber stellt sich normaler Haarwuchs wieder ein.

Im Gesicht finden sich chronische Ekzeme sehr häufig, kommen auch hier als nässende Ekzeme vor, bei denen die Gesichtshaut mit einem förmlichen Panzer gelber bis gelbbrauner Borken gedeckt ist (Crusta lactea der Kinder), und als schuppende Ekzeme, die nur gerötete, schuppende Hautstellen und auf diesen sitzend, zahlreiche zerkratzte, ein Börkchen tragende Knötchen aufweisen. Die schuppenden Ekzeme an den Lippen erzeugen am Naseneingang und in den Mundwinkeln Rhagaden. Länger dauernde solche Lippenekzeme sind meist von derber elephantiastischer Schwellung der ganzen Oberlippe begleitet, die wir insbesondere an skrophulösen Individuen häufig sehen. Ekzeme der bebarteten Gesichtshaut, mögen sie als schuppende oder nässende Formen auftreten, zeigen häufig infolge des Eindringens von Eiterkokken, zahlreiche perifollikuläre, von einem Haare durchbohrte Pusteln, die an Sykosis erinnern, in diese auch übergehen können (Eccema sycosiforme). Am Ohr finden sich nässende Ekzeme mit bedeutender Schwellung des Ohres bis zu Verlegung des Gehörganges

und schuppende Formen. Nicht selten findet sich ein umschriebenes Ekzem hinter dem Ohr in der Art, daß Kopfhaut und Haut der Hinterfläche des Ohres nur in geringer Ausdehnung gerötet sind und nässen, in der Ohrfurche selbst sich aber eine tiefe, von Borken bedeckte Rhagade vorfindet. Die schuppenden Ekzeme des äußeren Gehörganges, meist bei älteren Leuten, zeichnen sich durch intensives Jucken aus.

Von den Ekzemen am Stamme finden sich insbesondere an den Brustwarzen und um den Nabel scheibenförmige, nässende, stark infiltrierte, von Borken gedeckte Formen. In den Achselhöhlen, unter den Hängebrüsten, in den Falten eines Hängebauches, der Crena ani, den Genito-Kruralfalten finden sich bei fetten Personen, Kindern, insbesondere unter der Einwirkung von stagnierendem Schweiß und Schmeer Ekzemformen, die als Intertrigo bezeichnet werden, mit disseminierten, juckenden Knötchen beginnen, bald aber in diffuse Rötung, Schwellung und Nässen übergehen. Mit einem rezidivierenden Intertrigo beginnen auch die sehr lästigen Formen der Genitalekzeme bei beiden Geschlechtern. Beim Manne finden sich am Skrotum teils nässende, teils schuppende Ekzeme, die bei längerem Bestand zu einer auffälligen Verdickung der Skrotalhaut Veranlassung geben, infolge welcher die normalen Felder und Furchen derselben vergrößert werden, dieselbe eine warzig derbe Beschaffenheit erhält. Auch am Anus finden sich ähnliche Formen, Verdickung, schiefergraue Verfärbung der Haut, Rhagaden und zerkratzte Knötchen. Ähnliche Verdickung der nässenden oder schuppenden Haut zeigen auch die Ekzeme der großen Labien beim Weib.

An den Extremitäten finden sich nässende und schuppende Ekzeme mit oft bedeutender Verdickung der Haut und Rhagadenbildung insbesondere in den Gelenkbeugen, an den Händen und Fingern, besonders deren Palmarfläche, die als Bläschen- und Knötchenekzeme beginnen, bei denen aber bei längerem Bestande die entzündlichen Erscheinungen abklingen und auf kaum geröteter Haut eine oft ganz enorme schwielige Verdickung der Hornschichte zurückbleibt, die von Rhagaden in den Beugungsfurchen begleitet ist und nur bei zeitweiliger Exazerbation unter Jucken das Auftreten von Knötchen und Bläschen zeigt (Eccema tyloticum, rhagadiforme). An den unteren Extremitäten, besonders den Unterschenkeln, finden sich, oft im Anschlusse an Varicen ausgebreitete nässende Ekzeme. Die an diesen Partien habituelle Stauung des Blutes bringt es mit sich, daß aus den exkoriierten, nässenden Partien ganz enorme Mengen von Serum austreten (Fluxus salinus, Salzfluß), daß die Infiltration eine bedeutende ist, und durch Organisation des Infiltrates pachydermatische

Verdickung zustande kommt, daß das Infiltrat im Papillarkörper zuweilen zu drusigen, warzigen Exkreszenzen auswächst (Eccema verrucosum).

Die Nägel an Fingern und Zehen zeigen bei Hand- und Fußekzemen Ernährungsstörungen, sie sind verdickt, quer- und längsgefurcht, brüchig und trocken, zeigen punktförmige weißliche Verfärbungen, innerhalb deren die Nagelsubstanz bröcklig, kreidig zerfällt.

Wie bereits mehrfach erwähnt, bedingt das Ekzem oft schwere subjektive Beschwerden. Diese bestehen einmal in mehr weniger heftigem Jucken. Dieses tritt meist anfallsweise auf, wird durch gewisse äußere Momente, wie Entblößung der an Ekzem erkrankten Hautflächen, Luftzutritt zu denselben, Bettwärme, Transpiration usw. hervorgerufen und erhöht. Es tritt aber auch unabhängig davon in Anfällen auf, welche Anfälle stets mit dem Auftreten frischer papulöser und vesikulöser Effloreszenzen zusammenhängen. Der Patient pflegt dann so lange zu kratzen, bis er alle Knötchen und Bläschen aufgekratzt hat, aus denselben Blut und Serum ausgetreten, durch diese Entspannung vielleicht das Juckgefühl beseitigt ist und an Stelle dessen der dem Patienten erträglichere Wundschmerz tritt. Bei lokalisierten Ekzemen ist das Jucken auf den Krankheitsherd und dessen Umgebung beschränkt. Bei ausgebreiteten oder mehrsitzigen Ekzemen irradiiert dasselbe weit in die Peripherie, so daß Patient oft fast an der ganzen Hautoberfläche, bald da, bald dort, ein heftiges Jucken empfindet und auch ganz gesunde Hautpartien mit den Nägeln bearbeitet.

Außer dem Jucken empfinden die Patienten von großen nässenden Flächen aus oder von tiefer gehenden Rhagaden der Hände, Skrotum, Anus, Mund und Nase mitunter bedeutende die Funktion störende Schmerzen.

Alle, insbesondere nässende Ekzeme können der Ausgangspunkt sekundärer Infektion werden, indem sich auf den erodierten Flächen Eitererreger ansiedeln, die entzündungserzeugend wirken, die Eiterung steigern, zu Lymphangitis und Lymphadenitis Veranlassung geben und bei Kindern sogar den Tod durch Sepsis bedingen können. Rhagaden von Ekzemen der Nase bilden eine nicht seltene Eingangspforte für den Erysipelcoccus, erzeugen häufig rezidivierende Erysipele des Gesichtes. Auch für die Einwanderung des Tuberkelbazillus in die Haut und Schleimhaut und damit für das Zustandekommen von Lupus sind sehr häufig Ekzeme verantwortlich zu machen.

Auf den ekzematösen Hautpartien angesiedelte Eiterkokken werden mit dem kratzenden Finger in Erosionen verimpft und es entstehen die häufigen Komplikationen des Ekzems, Impetigo, Ekthyma, ins-

besondere aber Furunkel, die sich bei Ekzemen der Perinäal-, Skrotalgegend, des Mons veneris, der Achselhöhlen oft in mehreren Exemplaren neben- und nacheinander vorfinden und den Zustand des Patienten verschlimmern. Insbesondere bei Ekzemen der Diabetiker ist multiple Furunkulose eine häufige Komplikation.

Neben den eben besprochenen, haben wir nun noch einige eigentümliche klinische Bilder zu besprechen, deren Zusammenhang mit dem Ekzem zum Teil noch fraglich ist. Hierher gehört zunächst das **Eccema seborrhoicum.** Dieses beginnt in der Regel am behaarten Kopf mit Bildung von reichlichen fettigen weißen Schuppen, welcher Zustand bei längerem Bestande zu Ausfall der Haare, atrophischer Beschaffenheit der Kopfhaut führt. Verschlimmert sich der Zustand, dann sammeln sich die Schuppen als dicke fettige Borken am Kopf an, zeigen eine ölig gelbe bis braune Farbe, die unterliegende Haut erscheint entzündlich gerötet und schieben sich Rötung und Schuppenauflagerung von der behaarten Kopfhaut gegen Stirne, Schläfen, Ohren vor, wobei dieselben mit einem scharfen bogenförmigen Kontur gegen die gesunde Haut absetzen. Steigern sich die entzündlichen Erscheinungen noch mehr, dann beginnt die gerötete Haut zu nässen, unter den Borken zeigen sich gerötete nässende Stellen, die Erkrankung schreitet gegen Gesicht und Nacken weiter vor, es treten auch Knötchen- und Bläschenbildung in der Peripherie hinzu. Ähnliche ekzematöse, von fettigen Borken gedeckte, nässende Herde entstehen auch an den übrigen behaarten Körperstellen, Augenbrauen, Bart, Achselhöhle, Mons veneris, zuweilen auch um den Nabel. In anderen Fällen hat das Ekzem wohl die Lokalisation des seborrhoischen, aber es fehlt ihm der seborrhoische Charakter, die Borken- und Schuppenauflagerungen sind trocken. Neben den eben erwähnten drei nur gradweise verschiedenen Formen der Erkrankung am behaarten Kopf, aber auch ohne diese, also als einziges Symptom seborrhoischen Ekzems finden sich nach Unna, dem wir die Aufstellung dieses Typus verdanken, scheibenförmige, scharf begrenzte, gelblich rote Flecke von runder oder Kleeblattform, mit trockenen oder fettigen, spärlichen Schuppen bedeckt, im Gesicht, am Stamm, besonders der Sternalgegend. Diese Herde — wie überhaupt das seborrhoische Ekzem — jucken wenig, bleiben, ohne wesentliche Vergrößerung, lange Zeit unverändert bestehen. Neisser, Jarisch u. a. sehen diese Formen als Mykosen an und ist ja auch zu betonen, daß dem Ekzem — vom Eccema marginatum abgesehen, das ja zu den Mykosen gehört — die Scheibenform und scharfe Begrenzung eigentlich fremd, die unscharfe Begrenzung, die allmählich spärlicher werdende Aussaat der Effloreszenzen nach der Peripherie eigen ist.

n besten hier anzuschließen sind eigentümliche scheiben-
ge Ekzemformen, die im Gesicht und am Stamme sich vor-
, zuweilen die Gelenksbeugen aufsuchen und sich als mehr weniger
f umschriebene Scheiben geröteter, kleienförmig schuppender Haut
rakterisieren. Manche dieser Formen können, da sie jucken, zu-
ilen auf der Oberfläche zahlreiche kleine Knötchen darbieten, noch
um Ekzem gezählt werden, von anderen ist dies fraglich. Hierher gehören jene scheibenartigen Formen, die nach Gebrauch von Mundwässern, die ätherische Öle halten (Odol), um den Mund und auf den Wangen auftreten, die juckenden schuppenden Scheiben des sogenannten **Eccema anaemicum** (Kaposi), die **Dermatomycosis flexurarum** (H. v. Hebra). In manchen dieser Fälle ist die Färbung der Effloreszenzen eine auffällig gelbe, selbst sepiabraune (Xanthoerythrodermia, Radkliffe-Crocker's). Auch manche aus Scheiben mit reichlichen silberglänzenden Schuppen bedeckter lichenoider Knötchen bestehende Formen bei Kindern gehören hierher, bei denen die Art der Schuppung zur Diagnose Psoriasis verleiten könnte, wenn nicht ab und zu ein Herd nässenden Ekzems an Schläfe, Ohrgegend usw. über deren Ekzemzugehörigkeit belehren würde.

Endlich ist hier anzuführen der **Lichen simplex chronicus Vidal,** die Dermatitis lichenoides pruriens Neissers, eine Affektion, die von Hebra, Kaposi, Neumann u. a. zum Ekzem gerechnet wurde, heute von demselben allgemein abgetrennt wird und die gewissermaßen zwischen Ekzem und Prurigo eine Mittelstellung einnimmt. Diese Erkrankung charakterisiert sich durch die Eruption von derben, hirsekorn- bis linsengroßen, oberflächlichen Knötchen, die bei frischer Eruption zuweilen einen gelbrötlichen, meist aber einen gelbbraunen Farbenton darbieten und äußerst heftig jucken. Die frischen Knötchen sind rundlich, an der Oberfläche plan, haben zuweilen einen wachsartigen Glanz, so daß sie zur Diagnose Lichen ruber planus verleiten könnten, tragen infolge des Kratzens an der Oberfläche zuweilen ein braunes Börkchen. Die Knötchen treten zunächst an einer umschriebenen Hautstelle, die etwa die Größe eines Guldens bis einer Flachhand hat, ganz disseminiert auf. Die Zunahme des Prozesses erfolgt in der Art, daß auf der zentralen, zuerst befallenen Hautpartie zwischen den alten stets neue Knötchen auftreten, während der Nachschub neuer disseminierter Effloreszenzen in der Peripherie an Ausbreitung gewinnt. Schon sehr frühzeitig wird die zwischen den Knötchen liegende normale Haut durch das wiederholte intensive Kratzen zuerst hyperämisch, erythematös, dann diffus gleichmäßig gelb pigmentiert und verdickt (lichenifiziert), welche Pigmentierung und Verdickung allmählich an Intensität zunimmt. Durch das Nachschieben immer neuer

Knötchen im Zentrum kommt es endlich soweit, daß dieselben so dicht stehen, daß sie sich berühren. Es resultiert daraus eine zentrale Plaque chagrinierter, drusig höckrig unebener, verdickter Haut, die peripher von einer Zone allmählich immer schütterer stehender Knötchen umschlossen wird, innerhalb deren, insbesondere ganz am Rande, ältere gelbliche und frischere rötere und wachsglänzende Knötchen abwechseln. Solche Plaques finden sich in der Ein- oder Mehrzahl in Form rundlicher oder ovaler Herde am Nacken, dem Stamm, den Innenflächen der Oberschenkel und Vorderarme, sie finden sich als bandartige Streifen an der Außenfläche der Vorderarme, der Hinterfläche der Oberschenkel, der Vorderfläche der Unterschenkel. Die Affektion ist äußerst hartnäckig, vergrößert sich langsam ohne ihre Charaktere zu ändern. Sehr selten ist das Auftreten echter ekzematöser Veränderungen, Nässen und Borkenbildung auf der kranken Haut, welche Erscheinung wohl stets auf die Kratzinsulte und sekundäre Infektion der Haut mit Eitererregern zurückzuführen sind. Zuweilen verläuft die Affektion mit Remissionen, die Knötchenbildung, das Jucken hören auf, die lichenifizierte pigmentierte Hautstelle bleibt zurück, bis nach einiger Zeit, selbst Monaten, unter heftigem Jucken neuerliche Eruption von Knötchen in der kranken Hautstelle und um dieselbe erfolgt. Die Affektion findet sich bei beiden Geschlechtern, in jedem Alter, bevorzugt aber das weibliche Geschlecht und ältere Individuen. Der Ekzemtherapie ist dieselbe nicht zugänglich. Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt, doch scheint, wie bei Prurigo, eine vom Darmtractus ausgehende Autointoxikation in vielen Fällen eine Rolle zu spielen. Ein Ikterus catarrhalis leitet zuweilen die erste Eruption ein.

Ätiologie. Wenn es auch bekannt ist, daß das Ekzem vorwiegend durch äußere Reize entsteht, so ist doch festzuhalten, daß dieses Moment allein nie ein Ekzem zustande bringt, so lange nicht bei dem geschädigten Individuum eine Disposition für die Erkrankung da ist. Zusammenwirken einer Disposition und örtlicher Reize allein kann ein Ekzem erzeugen, wobei allerdings beide Momente eine jeweils verschiedene Rolle spielen, so, daß einerseits bei einem disponierten Individuum die banalsten, sonst kaum als Schädlichkeiten anzusehenden örtlichen Reize, wie sie im täglichen Leben jeden vielfach treffen, schon ausreichen, ein Ekzem zu erzeugen, während im andern Falle intensive, lange einwirkende äußere Reize auch bei geringer Disponierten endlich ein Ekzem erzeugen können. Diese Reize gehören in die Klasse der Entzündungserreger im weitesten Sinn, sie erzeugen also zunächst eine artifizielle Dermatitis und wir haben so lange das Recht, von artifizieller Dermatitis zu sprechen, als die Dermatitis auf die von der Schädlichkeit betroffene Örtlichkeit beschränkt bleibt und

nach Aussetzen der Schädlichkeit die Neigung hat, rasch abzuheilen, während wir von Ekzem erst dann sprechen dürfen, wenn die Affektion sich über die von der Schädlichkeit betroffene Örtlichkeit entweder per continuum oder sprungweise ausbreitet und nach Elimination der Schädlichkeit keine Neigung zum Abheilen zeigt. Nun ist allerdings diese Grenze zuweilen schwer zu ziehen, insbesondere dann, wenn die Örtlichkeit, die von der Schädlichkeit getroffen wurde, nicht genau bestimmt werden kann, wie z. B. bei den leicht verstäubenden oder flüchtigen chemischen Agenzien, Jodoform, Terpentin, Quecksilber, bei denen es oft fraglich bleiben muß, ob vom primären Herd entfernte, erkrankende Hautpartien nicht deshalb erkranken, weil vom primären Herde aus die Noxe direkt auf sie gelangte.

Die Disposition nun ist entweder eine angeborene oder erworbene. Es gibt Individuen, besonders blasse, blonde, die die krankhafte Empfindlichkeit gegen äußere Hautreize mit zur Welt bringen, schon in der Wiege an Ekzem erkranken und bei denen diese Disposition, allerdings mit großen Schwankungen, das ganze Leben durch bestehen bleibt. Diese Schwankungen hängen meist mit Schwankungen im Allgemeinbefinden so zusammen, daß jedes depotenzierende Moment die durch Besserung des Allgemeinzustandes herabgesetzte, ja geschwundene Disposition wieder erhöht.

Auch die erworbene Disposition hängt nicht selten mit einer Verschlechterung des allgemeinen und Ernährungszustandes zusammen. Dies sehen wir insbesondere bei den sogenannten Gewerbeekzemen, bei denen wir häufig die Beobachtung machen, daß die gewerbsmäßige Schädlichkeit oft durch Jahre schadlos vertragen wird und erst in dem Augenblick ekzemerzeugend wirkt, wo das Individuum durch vorhergehende depotenzierende Erkrankung oder andere Ursachen geschwächt, die Widerstandskraft des ganzen Organismus und damit auch der Haut wesentlich herabgesetzt ist.

Die allgemeine und Ernährungsstörung läßt sich in manchen Fällen genauer definieren. So wissen wir, daß bei Kindern und jugendlichen Individuen Anämie, Chlorose, Skrofulose, bei älteren Leuten Diabetes, harnsaure Diathese, Lipomatose, bei beiden Gruppen dyspeptische Zustände, Magen-Darmkatarrhe, Ikterus für Ekzem prädisponieren. Eben die gleiche Rolle spielen physiologische und pathologische Zustände am Uterus, Gravidität, Metritis, Dysmenorrhöe, Klimakterium usw.

In einer weiteren Gruppe von Fällen liegt die Disposition in besonderen Zuständen des Hautorganes. So schaffen Ichthyosis, Seborrhöe, juckende Hautkrankheiten, Prurigo, Pruritus, Skabies eine besondere Disposition für Ekzeme.

Die äußeren Schädlichkeiten, welche das Ekzem bei dem Disponierten hervorrufen, sind chemischer, thermischer, mechanischer Natur. Zu den ersten gehören gewisse Medikamente, wie Krotonöl, Arnika, Karbolsäure, Jodoform, Quecksilber usw. Hierher gehören viele gewerbsmäßige Schädlichkeiten, das Terpentin bei Anstreichern, Buchdruckern, die Gewürze beim Gewürzkrämer, Wasser, Lauge, Seife bei Kellnern, Wäscherinnen, Ätzalkalien, Mineralsäuren in den betreffenden Betrieben. Zu den thermischen Schädlichkeiten gehören die Sonnenstrahlen, die strahlende Wärme des Backofens, der Esse, des Herdes usw. Als mechanische Einflüsse sind Reibung, Einschnürung, das Kratzen usw. zu nennen.

Die anatomischen Befunde (s. Taf. I, Fig. 1) variieren je nach dem Stadium und der Intensität des Prozesses. Als wesentlich sind zu nennen zunächst entzündliche Vorgänge im Papillarkörper, Erweiterung der Gefäße, seröse Transsudation, Erweiterung der Lymph- und Bindegewebsspalten, mehr oder weniger dichte Infiltration mit polynukleären Leukozyten. Gleichzeitig damit kommt es durch die seröse Transsudation in die Epidermis zu Quellung der Retezellen und Erweiterung der interepithelialen Spalten, in welche ebenfalls Leukozyten einwandern. Indem sich nun die entzündlichen Veränderungen im Papillarkörper steigern, kommt es durch Steigerung derselben im Epithel zu jenen Veränderungen innerhalb desselben, die für das Ekzem charakteristisch wird. Infolge der fortgesetzten Zufuhr von Serum quellen die Retezellen immer mehr, sie wandeln sich in blasige Gebilde mit wandständigen Kernen um (alteration cavitaire Leloir's); aber auch die interepithelialen Spalten erweitern sich immer mehr und so entstehen innerhalb der oberen Malpighischen Schichte zunächst zahlreiche kleine Hohlräume, die schließlich zu einem größeren, dem Bläschen, verschmelzen, die das Rete zur Basis, die Hornschichte zur Decke haben, Leukozyten in mehr minder reichlicher Menge enthalten. Durch Wiederholung dieses Vorganges an zahlreichen dicht benachbarten Stellen wird das Rete von zahlreichen kleinen Hohlräumen durchsetzt, es erfährt eine „spongioide Umwandlung“ (Unna), welche, wenn die Hornschichte durch den Serumandrang abgehoben wird, das Substrat des Eccema madidans abgibt. Klingen die akuten Erscheinungen ab, dann wird von den Resten des Epithels aus Überhäutung der infiltrierten Papillen erfolgen, es zeigt jedoch das neugebildete Epithel eine Verhornungsanomalie, Parakeratose genannt, die darin besteht, daß dem Epithel die Keratohyalinschichte fehlt und über dem Rete Malpighi gleich eine aus vielen Lagen kernhaltiger, locker zusammenhängender Epithelien bestehende Hornschichte aufliegt. In chronischen Fällen kommt hinzu eine Wucherung der Zellen des Rete Malpighi

(Akantose), Wucherung des Papillarkörpers, Verlängerung der Papillen bis zu warzenartigen Formen, Verdichtung des Bindegewebes.

Die Diagnose und Differentialdiagnose des Ekzems stützt sich auf die erwähnten klinischen Erscheinungen. Hierbei ist insbesondere zu beachten, daß die besprochenen verschiedenen Stadien und Formen des Ekzems sehr häufig, sei es an demselben oder an mehreren Herden, die Patient gleichzeitig darbietet, nebeneinander vorkommen, also Knötchen, Bläschen, nässende oder mit Krusten gedeckte Stellen sich gleichzeitig vorfinden, daß weiters dem Ekzem eine scharfe Begrenzung abzugehen pflegt, die einzelnen Herde allmählich in das Gesunde übergehen, daß endlich das Ekzem als eine oberflächliche Erkrankung nie zu tieferen Zerstörungen, Ulzeration, Veranlassung gibt, dasselbe nie mit Narbenbildung heilt.

Die erythematösen Ekzeme haben mitunter Ähnlichkeit mit Erysipel, sie unterscheiden sich von diesem durch das Fehlen des scharfen wallartigen Randes und dadurch, daß an deren Oberfläche meist sehr bald zahlreiche kleinste Knötchen und Bläschen auftreten, während ein Erysipelas bullosum nur einige große Blasen zeigt.

Bullöse Formen könnten mit Herpes zoster, bullösen Erythemen verwechselt werden, doch zeigt der Herpes zoster Bläschengruppen und nur diese, auf geröteter Basis in Gruppen angeordnet, dem Nervenverlauf entsprechend; die Bläschen einer Gruppe zeigen stets gleiche Größe, gleiches Alter, während beim Ekzem die Gruppierung der Bläschen fehlt, dieselben disseminiert, verschiedenen Alters sind, zwischen denselben sich stets entzündliche Knötchen finden. Bei Erythema bullosum finden wir die typische Lokalisation an den Streckflächen der Extremitäten in von der Peripherie nach dem Zentrum abnehmender Reichlichkeit. Impetigo contagiosa des Gesichtes zeigt mit krustösem Ekzem manche Ähnlichkeit, doch unterscheidet sie die scharfe Begrenzung der einzelnen Herde, der Nachweis, daß die Primäreffloreszenz ein Bläschen ist, daß die Haut zwischen den einzelnen Effloreszenzen blaß, normal bleibt, während beim Ekzem die Bläschen und Pusteln auf diffus geröteter Basis stehen. In gleicher Weise sind die Blasen des Pemphigus, die ja meist größer sind, als die des Ekzems, durch Brücken normaler, blasser Haut voneinander getrennt.

Ekzematös gereizte Herde von Psoriasis kommen zuweilen differentialdiagnostisch in Betracht. Die scharfe Begrenzung der Herde, deren Lokalisation an den Streckflächen, der Nachweis der schuppenden, bei Kratzen leicht blutenden Primäreffloreszenzen gibt die Unterscheidung. Desgleichen charakterisieren sich die Herde der Psoriasis vulgaris am

behaarten Kopf durch ihre scharfe Begrenzung, die reichliche trockene, mörtelartige Schuppenauflagerung, sowie durch den Umstand, daß bei Psoriasis vulgaris die Haare auch bei langem Bestande erhalten bleiben, bei Ekzem rasch Alopecie und Lichtung der Haare eintritt. Kleine Herde papulösen Ekzems könnten mit Lichen planus verwechselt werden. Das Fehlen scharfer Begrenzung bei Ekzem, Vorhandensein bei Lichen planus, der Nachweis disseminierter entzündlicher Knötchen bei Ekzem, der polygonalen blauroten gedellten Knötchen bei Lichen ruber gibt die Unterscheidung.

Universelle exfoliierende Ekzeme haben zuweilen Ähnlichkeit mit Pityriasis rubra Hebrae. Doch findet sich bei dieser eine ausgesprochene Zunahme der Intensität der Erscheinungen, blaurote Verfärbung an den Extremitäten, meist ausgesprochene multiple, intensive indolente Schwellung der Lymphdrüsen; die Pityriasis rubra näßt nicht, während bei ausgebreitetem Ekzem doch an ein oder der andern Stelle, besonders den Gelenkbeugen, Nässen und Krustenbildung nachweisbar ist. Es wird nachgesehen werden müssen, ob sich nicht doch ein oder das andere Fleckchen noch gesunder, mit entzündlichen Knötchen oder Bläschen bedeckter Haut vorfindet.

Nicht zu vergessen ist, daß Prurigo, Skabies sich insbesondere bei Kindern zuweilen durch ein Ekzem komplizieren, das die Primärerkrankung verdecken kann. Meist hat dann das Ekzem vorwiegend die Lokalisation der Grundkrankheit, also bei Prurigo die Streckflächen der Extremitäten.

Nicht zu vergessen ist endlich, daß die Mycosis fungoides sich nicht selten mit umschriebenen schuppenden, nie nässenden Herden einleitet, die ein ekzematoides Aussehen haben, sowie daß die Pagetsche Krankheit der Brustwarzen klinisch das Bild eines scharf umschriebenen, stark infiltrierten nässenden Ekzems darbietet.

Die Prognose des Ekzems ist quoad vitam fast stets günstig, doch können ausgebreitete Ekzeme bei Säuglingen zuweilen mit Sepsis letal enden. Die Vorhersage quoad durationem ist oft schwer zu stellen. Wohl gelingt es meist, die vorhandenen Erscheinungen unter entsprechender Medikation günstig zu beeinflussen, doch Rezidiven in situ, das Auftauchen neuer Herde an anderen Körperstellen gehören nicht zu den Seltenheiten und trüben die Prognose. Im allgemeinen ist diese günstiger, je frischer und umschriebener der Herd ist, sie wird ungünstiger bei alten Herden mit ausgesprochener Verdickung der Haut, insbesondere an Körperstellen, die, wie Genitale, Analgegend, Achselhöhlen, sich von örtlichen schädlichen Einflüssen schwer frei machen lassen. Relativ am ungünstigsten ist die Prognose bei den

derben papulösen, stark juckenden Formen, denen sich die Prognose bei Lichen simplex chronicus angliedert.

Die Therapie des Ekzems ist eine allgemeine und örtliche. Die Allgemeinbehandlung hat die Aufgabe, die bestehende Disposition herabzusetzen. Es wird also in jedem Falle nach jenen Momenten zu fahnden sein, welche die Disposition schaffen oder erhöhen. Bei schlecht genährten, blutarmen oder in ihrer Ernährung rasch durch vorausgegangene Erkrankung herabgekommenen Individuen ist Roborierung im weitesten Sinne des Wortes am Platze. Aufenthalt in frischer Luft, unter hygienisch günstigen Bedingungen, nahrhafte reizlose Kost, eventuell unterstützt durch den Gebrauch von Nährpräparaten, Somatose, Sanatogen, Puro usw., werden verordnet. Bei guter Verdauung kommt die Verordnung von Eisen und Arsen allein oder in Kombination hinzu, wir verordnen die Arseneisenwässer, Guberquelle, Roncegno-, Levicowasser zu 3—6 Eßlöffel im Tag, 1—2 Eßlöffel während der drei Hauptmahlzeiten in etwas Wasser, die Solutio arsenicalis Fowleri (Rp. Solut. ars. Fowleri, Tct. nucis vomic, Aquae foeniculi āā 5·0. ad guttulam. S. 3mal täglich je 2—20 Tropfen allmählich ansteigend, während der Hauptmahlzeiten in etwas Wasser, oder Rp. Solut. ars. Fowleri 5·0, Tinct. ferri pomatae, Tinct. amarae āā 10·0. S. Wie oben), wir verordnen Eisenpräparate, Tinkturen, Blaud'sche Pillen, das Hämatogen usw. Liegen gastrische oder Darmstörungen vor, dann ist diesen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, entsprechende Diät, eine Trinkkur in Karlsbad, Wiesbaden, leistet hier oft Wesentliches. Ist kein eigentlicher katarrhalischer Prozeß im Magen, Darm, wohl aber eine gewisse Darmträgheit, Neigung zu Obstipation, Flatulenz, nachweisbar, enthält der Urin Stoffe, die für gesteigerte Darmgärung sprechen, dann ist der interne Gebrauch von Menthol, Hefepräparaten (s. Urticaria und Furunkel) angezeigt. Bei Diabetes, harnsaurer Diathese ist gegen diese diätetisch und therapeutisch vorzugehen, eventuellen uterinen Störungen und deren Behebung Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Aber auch in Fällen, in denen keines der erwähnten disponierenden Momente vorliegt, ist der Diät besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Diese sei nahrhaft, aber reizlos, es ist daher der vorwiegende Genuß von gekochten frischen Gemüsen, Milch, Milchspeisen zu empfehlen, der Genuß von Fleisch, besonders schwarzem, einzuschränken, Alcoholica tunlichst zu meiden, für geregelten Stuhl durch Obstspeisen, milde Abführmittel (Kaskara) zu sorgen.

Aber auch auf die Kleidung des Patienten ist zu achten, dieselbe sei leicht, um die schädliche Transpiration zu vermeiden, die Leibwäsche am besten aus Leinen, sie sei nicht zu knapp und schnüre nirgends ein, um Druck und Reibung der empfindlichen Haut zu meiden.

Die Lokalbehandlung des Ekzems ist ebenso wichtig als vielfach schwierig. Können wir auch einige allgemein gültige Indikationen aufstellen, so ist es doch stets Aufgabe des Arztes, das Ekzem zu studieren, die so verschiedene Empfindlichkeit der Haut kennen zu lernen, vielfach auf dem Wege des Tastens und Versuchens dahin zu kommen, zu erfahren, welche Medikamente, welche Applikationsweisen der Patient am besten verträgt.

Die erwähnten allgemeinen Indikationen hängen vom Stadium, also der Form des Ekzems und von der Akuität der Erscheinungen ab und hat in letzter Beziehung der Grundsatz zu gelten, daß, je akuter die Erscheinungen sind, die Behandlung desto milder einzusetzen habe.

Das Eccema acutum erythematosum und papulosum verträgt im allgemeinen kein Wasser, keine Seife, kein Fett. Die mildeste Behandlung ist für diese Fälle die Anwendung von Streupulver (Rp. Talci veneti, Amyli p. ää 50·0, Zinci oxydati 1·0—2·0, statt des Zinkoxydes kann auch 2% Acidum boricum oder 3—5% Tannoform verordnet werden), die mit Puderquaste oder Wattebauschen mehrmals täglich reichlich auf die kranke Haut und deren Umgebung aufgestreut werden. Sitzt das Ekzem an Hautflächen, die sich berühren, dann empfiehlt sich das Einlegen von Wattebauschen, die in das Streupulver eingetaucht wurden. Als Reinigungsmittel, die gleichzeitig auch eine kühlende, juckstillende Wirkung haben, empfehlen sich spirituöse Lösungen (Rp. Acid. salicylic. 2, Spir. vini gallic. 200·0, Glycerini 5·0). Die kranken Hautstellen werden mit Watte, die in die spirituöse Lösung getaucht ist, abgetupft oder leicht streichend abgewischt, dann reichlich gepudert und diese Prozedur mehrmals täglich wiederholt, wobei aber zu beachten ist, daß akute Ekzeme mit starker Schwellung oft auch das spirituöse Waschwasser nicht vertragen, also nur mit Puder allein zu behandeln sind.

Bei vesikulösem Ekzem hängt die Behandlung von der Menge und Größe der Blasen ab. Ist, wie bei akutem Ekzem, die letztere gering, nur zahlreiche stecknadelkopfgroße Bläschen vorhanden, dann kann die oben geschilderte Behandlung fortgesetzt werden, es bringt dann das Puder die kleinen Bläschen rasch zur Eintrocknung. Handelt es sich jedoch um ein sehr akutes Ekzem mit starker ödematöser Schwellung oder um ein Ekzem mit großen Blasen, dann eignet sich diese Behandlung nicht. Von ersterem wird, wie erwähnt, die spirituöse Behandlung nicht vertragen, beim Vorhandensein zahlreicher größerer Blasen verbackt deren Inhalt beim Platzen mit dem Puder zu dicken Krusten, welche durch Sekretretention unter denselben leicht zu Resorption von Eitererregern, Steigerung der entzündlichen Er-

scheinungen, Schwellung, Lymphangitis usw. Veranlassung geben. Hier ist die Anwendung von Umschlägen am Platze, welche die Blasen durch Mazeration eröffnen, das Sekret abführen, falls mit mild adstringierenden Mitteln ausgeführt, die entzündlichen Erscheinungen herabsetzen. Die gleiche Behandlung eignet sich auch für die nässenden Ekzeme mit akuten entzündlichen Symptomen. Diese Behandlung besteht in der Applikation von feuchtwarmen Umschlägen mit Liquor Burowi 1:10 oder Resorzinlösung 1—2:1000 bis 100. Eine mehrfache Lage weißer Gaze wird in eine der genannten Lösungen eingetaucht, wenig ausgedrückt, auf die kranke Stelle aufgelegt, darüber eine Lage Billroth-Battist mit Kalikotbinden niedergebunden und dieser Verband nach sechs, acht, zwölf Stunden erneuert. Durch diesen Verband werden die Blasen aufmazeriert, deren Sekret entleert, im weiteren Verlaufe Schwellung, Entzündung, damit auch das Nässen herabgesetzt. Ist dies geschehen, zeigen die nässenden Stellen schon vielfach Neigung zu Überhäutung, dann erst ist die Anwendung von Pasten und Salben am Platze. Hierbei ist als praktisch wichtig im Auge zu behalten, daß die Wirkung der Paste oder Salbe um so sicherer ist, je besser durch die Applikationsweise ein gründlicher und dauernder Abschluß der kranken Stelle erzielt wird.

Diesem Postulate entspricht sehr gut das alte, noch von Hebra eingeführte Unguentum diachyli Hebrae, das am besten, um Reizwirkung zu vermeiden, sine oleo lavandulae verschrieben wird. Dasselbe hält in der Konsistenz die Mitte zwischen Pflaster und Salbe, es wird auf passend zugeschnittene Salbenflecke messerrückendick aufgestrichen, aufgelegt und mit Binde befestigt, welcher Verband einmal in zwölf bis vierundzwanzig Stunden erneuert wird. Nach Abnehmen des Verbandes werden die kranken Hautpartien mit in Puder getauchten Wattebauschen gut abgerieben, dann neuerlich verbunden. Die gleichen Wirkungen hat auch das 5—10%ige Emplastrum saponatum salicylicum auf Leinwand gestrichen, mit Binde niedergebunden, welcher Verband ein, zwei, selbst drei Tage liegen bleiben kann.

Weniger vollständig als bei diesen Verbänden ist der Abschluß der kranken Hautstellen bei Anwendung der Pasten. Es sind dies konsistente Salben, die nach Aufstreichen reichlich eingepudert werden und so einen trockenen Überzug bilden, der allerdings über Hautfalten abbröckelt. Der Typus dieser Pasten ist die sogenannte Lassar'sche Paste (Rp. Zinci oxydati, Amyli puri āā 10·0, Vaselin 20·0, Misce exactissime f. pasta). Man kann derselben im Verlaufe 1% Acidum salicylicum, 1—2% Ichthyol, Tumenol, 5% Thiol zusetzen. Die Pasta wird ein- bis zweimal in vierundzwanzig Stunden frisch aufgestrichen und reichlich mit Puder bedeckt. Zur Beseitigung der alten Salbenreste,

also zum Waschen und Reinigen, verwendet man als die Haut nicht reizendes, Fette gut lösendes Waschmittel das Benzin.

Manches Ekzem verträgt die Lassarsche Paste nicht, weil es kein Vaselin verträgt. In diesem Falle wird die Lassarsche Paste mit Sapolan statt Vaselin als Konstituens meist gute Dienste leisten.

Weniger als die genannten Mittel, daher nur im Anschlusse an diese, bei in der Heilung schon vorgeschrittenen Fällen anwendbar, leisten die Salben (Ungt. zinci Wilsoni, 2—5% Borvaselin, 5% Bismuthsalbe, 5—10% Ichthyolvaselin, 2—5% weiße Präzipitatsalbe). Diese entfalten eine energischere Wirkung, werden besser vertragen, wenn sie als Salbenflecke aufgelegt werden, als wenn sie nur eingerieben und eingepudert werden, in welchem Falle die schützende Decke rasch durch Abwischen verloren geht. Auch die Salbenmulle (Zink-, Zinkichthyol-, Thiolsalbenmull) entfalten die gleiche Wirkung. In einer Reihe von insbesondere akuteren Fällen kann man die Behandlung mit den erwähnten Mitteln zu Ende führen. Man beschließt sie dann in der Regel in der Weise, daß schließlich die Pasten- oder Salbenbehandlung mit Waschungen spirituöser Lösungen in der Art kombiniert wird, daß jeder Pasten- oder Salbenapplikation eine Waschung mit 1%igem Salizylalkohol vorangeht. Schließlich verwendet Patient nach der Alkoholwaschung nur mehr eine ganz dünne Einreibung mit Unguentum zinci Wilsoni, darüber Puder. Zu gleicher Zeit beginnt Patient allmählich zu Waschungen mit Wasser, später Seife überzugehen, tut aber gut, nach diesen stets eine Einfettung mit genannter Salbe und Einpudern folgen zu lassen.

Ist in diesem Stadium noch eine nachweisbare Verdickung der Haut da, dann werden milde Hautreize mit der Salbenbehandlung in der Art kombiniert, daß einmal im Tage die kranke Hautpartie mit Schmierseife gewaschen, abgetrocknet und dann Diachylonsalbe oder ein anderer Salbenverband appliziert wird.

Gegen das Eccema squamosum endlich wird mit Vorliebe der Teer und dessen Präparate angewendet. Zu beachten aber ist, daß der Teer von der ekzematösen Haut nur dann vertragen wird, wenn die Hyperämie eine passive, venöse ist, daß aber eine noch vorhandene aktive entzündliche Hyperämie meist gesteigert wird. Es ist also mit der Applikation des Teers im Beginne Vorsicht nötig. Die vorsichtige Anwendung besteht in der Kombination der Teerbehandlung mit Salbenverband in der Art, daß die kranke Haut mit einem Oleum rusci spissum eingepinselt und darüber sofort ein Verband mit Unguentum diachyli Hebrae, Salizylseifenpflaster, Zinksalbe appliziert und dieser Vorgang einmal im Tage wiederholt wird. Ebenso kann, falls in der Weise der Teer gut vertragen wurde, eine der früher genannten

Pasten (Lassar- oder Sapolanpaste) oder Salben (Zink-, Wilsonsalbe) mit einem Zusatze von 5—10% Oleum rusci auf die kranke Hautpartie appliziert werden. Statt des Teeres wird in analoger Weise als 5—10%iger Zusatz zu Pasten oder Salben, das Lenigallol empfohlen. Auch Zusatz von 5—10% Flores sulfuris leistet oft, besonders bei seborrhoischen Ekzemen, gute Dienste. Stets ist auch hier der allmähliche Übergang, die Abwechslung von Teer und blander Salbe mit Waschungen mit Salizylalkohol, die Angewöhnung an Wasser und Seife noch zur Zeit der Behandlung wichtig.

Während frischere Ekzeme im Stadium squamosum den Teer zuweilen nicht vertragen, hier also Vorsicht nötig ist, vertragen ältere Ekzeme mit Hautverdickung den Teer selbst im nässenden Stadium oft auffällig gut. Einpinselungen mit Oleum rusci, Anwendung einer der genannten 10—20%igen Teerpasten und Salben, Einreibungen mit Unguentum sulfuratum Wilkinsonii (Florum sulfuris, Olei fagi āā 10·0, Saponis viridis, Axungiae āā 20·0, Cretae albae pulv. 2·0) erscheinen indiziert.

Bei stark infiltrierten Ekzemen, besondere papulösen und dem sich diesen anschließenden Lichen simplex chronicus hat die Behandlung die Indikation, durch Reizung Schübe akuter Entzündung zu erzeugen, diese dann unter kalmierender Behandlung abklingen zu lassen und durch Wiederholung dieses Vorganges die chronische Infiltration flott zu machen. Als solche Reizmittel sind zu nennen: 20%iges Salizylseifenpflaster, Waschung mit Schmierseife, Auflegen eines mit Schmierseife bestrichenen Lappens für mehrere Stunden, Einreiben der kranken Stelle mit 20—50%iger Kalikaustikumlösung mittels Scharpiepinsel und rasches Abwaschen desselben, nach welchen Reizungen stets ein Salbenverband aufgelegt wird. Diese Reizung ist, nachdem sie vollkommen abgeklungen war, mehrfach zu wiederholen. Auch Auflegen von 2—10% Chrysarobin- oder Pyrogallussalbe leistet in diesen Fällen gute Dienste.

Diese Behandlung erfährt, je nach dem Sitze des Ekzems, manche Modifikationen. Am behaarten Kopfe ist die oft sehr reichliche Ansammlung von Borken und Schuppen zunächst zu erweichen, was in der Art geschieht, daß der Kopf reichlich mit $^1/_2$%igem Karbolöl eingerieben und darüber eine Flanellhaube aufgesetzt wird. Nach acht bis zwölf Stunden sind die Borken mittels Kämmen leicht zu entfernen. Reiches Haupthaar macht die Anwendung von Pasten- und Salbenverbänden unmöglich. Es sind also nur dünne Salben, Zinksalbe, weiße Präzipitat-, Schwefelzinksalbe (Flor. sulfuris, Florum zinci āā 1·0, Vaselin 10·0) anzuwenden. Dagegen vertragen die Ekzeme des behaarten Kopfes sehr bald die Waschungen mit Spiritus saponis kalinus Hebrae,

sowie die Anwendung von Teer. Letzterer kann in steigendem Verhältnisse von 5—50% einem Oleum olivarum zugesetzt werden. Auch die Teertinktur (Ol. rusci 5·0, Spirit. vini, Aetheris sulfurici āā 10·0 filtra) mittels Pinsel appliziert, wird bald gut vertragen und, um Trockenheit der Kopfhaut zu vermeiden, mit einer Zinksalbe abwechselnd verordnet. Bei seborrhoischen Ekzemen ist die Zinkschwefelsalbe und Waschungen mit Spiritus saponis kalinus Hebrae angezeigt.

Bei Gesichtsekzemen trachtet man mit Pasten und Salben mit nachfolgender Puderapplikation auszukommen, ist aber nicht selten genötigt, Verbände mittels aus Flanell zugeschnittener Gesichtsmaske fixiert aufzulegen. Bei Ekzem der Lidränder verwenden wir die rote Präzipitatsalbe (Hg. praecip. rubri 0·1, Ungt. spx. 10·0).

Bei Ekzem der Achselhöhle ist die Anwendung von Salbenverbänden am Platze. Ebenso ist bei Skrotalekzemen der Dunstverband im Beginne, später der Salbenverband mittels Suspensorium zu befestigen. Gute Dienste leistet bei älteren Skrotalekzemen eine Salbe von β-Naphthol 0·5 : 50 Vaselin. Bei Intertrigo ist im Beginne reichlich einzupudern, später Sapolanpaste, nach vorangehender Waschung mit 1%igem Salizylalkohol meist sehr erfolgreich. Die Befestigung der Verbände am weiblichen Genitale und ad anum geschieht mit τ-Binde. Stets ist bei diesen Formen der Verband gut anzupassen, um den Kontakt ekzematöser Flächen zu verhindern. Bei den tylotischen Ekzemen ist Mazeration mittels 20%igem Emplastrum saponatum salicylicum oder Unguentum diachyli Hebrae angezeigt.

Bäder sind im akuten Stadium kontraindiziert; sind die akuten Erscheinungen geschwunden, dann kontraindiziert selbst ein nässendes Ekzem das Bad nicht, es ist im Gegenteile bei Lokalisationen in der Achselhöhle, an den Genitalien, dem Anus indiziert. Natürlich ist aber Seife nicht zu verwenden, die kranke Haut gut abzutrocknen und sofort zu verbinden. Als Zusatz zu ganzen oder Teilbädern (Hand-, Fußbäder) empfehlen Neisser und Jarisch Kali hypermanganicum, das in Konzentration von 30·0 auf ein Vollbad Vorzügliches leistet. Im Endstadium der Behandlung sind Wasser und Seife ein guter Prüfstein, ob das Ekzem beseitigt ist, das im entgegengesetzten Falle wieder aufflackert.

Pemphigus.

Unter der Bezeichnung des Pemphigus verstehen wir eine selbständige, meist chronisch verlaufende Haut- und Schleimhauterkrankung, welche in der Setzung von in Schüben auftretenden Blasen auf unveränderter oder erythematös geröteter Haut besteht. Abgesehen von den Differenzen der

Form lassen sich die in ihrem Verlaufe sehr wesentlich untereinander verschiedenen Fälle in zwei große Gruppen teilen, eine Gruppe, in der die Hauterkrankung trotz langen Bestandes keinen wesentlichen Einfluß auf das Allgemeinbefinden zeigt, die Erkrankung also gutartig verläuft, der Pemphigus benignus, und eine zweite Gruppe, in der oft sehr bald eine schwere Beteiligung des Allgemeinzustandes zustandekommt, welche ihrerseits wieder auf den klinischen Verlauf der örtlichen Symptome rückwirkt und meistens letalen Ausgang bedingt, Pemphigus malignus.

Zum Pemphigus benignus gehört zunächst jene Form, die als Pemphigus vulgaris bezeichnet wird, eine Form, bei der Abheilen der alten und Auftreten neuer Blasen, oft durch längere Intervalle von Wohlsein unterbrochen, sich mit großer Monotonie auf Jahre hinaus erstrecken, die Erkrankung aber endlich in Heilung ausgeht.

Die Erkrankung beginnt meist in der Art, daß ohne vorherige näher bekannte Veranlassung, eingeleitet durch ein Prodromalstadium, in dem die Patienten Mattigkeit, Fieber, gastrische Erscheinungen darbieten, auf der Haut ohne bestimmte Verteilung, also regellos, ziemlich rasch mehr oder minder zahlreiche Blasen aufschießen. Diese Blasen sind meist linsen- bis halbhaselnußgroß, prall gespannt, von weingelbem Serum gefüllt. Sie sind einkämmerig, so daß bei Anstechen der ganze Inhalt ausfließt. Die Blasen verharren auf der Größe, die sie innerhalb der ersten Stunden annahmen, ihr Inhalt trübt sich allmählich durch Einwanderung von Eiterzellen. Die Mehrzahl der Blasen platzt auf geringfügige äußere Einwirkungen hin, der Inhalt entleert sich und es tritt, zum Teil von der zerrissenen Blasendecke bedeckt, der rote nässende Blasengrund frei zutage. Die Reste der Blasendecke und das aus dem Grund austretende Serum trocknen nun zu einer dünnen braunen Kruste, unter der die Epithelisierung vor sich geht, ein; nach zehn bis vierzehn Tagen fällt die Kruste ab, es bleibt zunächst eine pigmentierte oder bläulich verfärbte Hautstelle zurück, die sich bald in normale Haut umwandelt.

Das Auftreten der Blasen erfolgt zum Teil auf unveränderter Haut, so daß in manchen Fällen außer den Blasen in verschiedenen Entwicklungsstadien keine anderweitigen Veränderungen der Haut nachzuweisen sind. Oder es finden sich außer den Blasen noch erythematöse Veränderungen, einmal in der Art, daß der Bildung jeder einzelnen oder eines Teiles der Blasen das Auftreten eines heller- bis guldengroßen, unscharf begrenzten Erythemfleckes vorausgeht, dann aber auch in der Art, daß die Haut zwischen den Blasen und an Stellen, die später nicht von Blaseneruption befallen werden, Bilder darbietet, die wir vom Erythema multiforme her kennen, Effloreszenzen,

die wir als Erythema maculosum, figuratum, gyratum, orbiculare, papulatum usw. kennen lernten.

Die Blasen treten in manchen Fällen regellos, disseminiert auf (Pemphigus disseminatus), in anderen Fällen aber treten die Blasen doch zueinander in ein bestimmtes örtliches Verhältnis. Die Blasen stehen dicht beieinander in Gruppen, die große intakte Hautstellen zwischen sich haben (Pemphigus confertus), die Blasen kommen im Kreise um eine ältere Blase zur Eruption (Pemphigus circinnatus) oder sie stellen sich in der Art zueinander, daß jeweils ein neuer Ring von Blasen um die zentralen, älteren, abheilenden Blasen auftritt (Pemphigus serpiginosus). Treten in diesem Falle die Ringe der neuen Blasen sehr nahe an die zentrale, geplatzte Blase heran, dann können sie sich nicht unter der Form von Blasen erhalten, deren Decke löst sich nach dem zentralen erodierten Blasengrund der alten Blase ab, entleert den Inhalt in dieser Richtung und wir haben dann ein eigentümliches Bild vor uns, eine zentrale erodierte und nässende, gerötete, vielleicht schon teilweise in Überhäutung begriffene Stelle, eingeschlossen von einem Ring nach innen zu abgelöster flottierender Epidermis. Treten nun Schub für Schub solche neue Ringe auf, so wird die Epidermis auf große Distanz abgehoben, es entstehen weitgehende scheibenförmige Erosionen, von einem Saum von innen her abgehobener Epidermis umschlossen, ohne daß eine eigentliche Blase zu sehen wäre. Durch Konfluenz benachbarter Scheiben entstehen die verschiedensten polycyklischen Figuren, die dann, wenn größer, im Zentrum meist überhäutete, pigmentierte oder livide Hautstellen, an der Peripherie die abgehobene Epidermisfranse, zum Teil mit Serum zur Borke eingetrocknet zeigen.

Ähnliche Blaseneruptionen wie auf der äußeren Haut können auch auf den Schleimhäuten, Mund, Rachen, Kehlkopf zur Entwicklung kommen. Meist platzen hier die Blasen wegen der Zartheit ihrer Decke sehr rasch, so daß man nur selten die Gelegenheit hat, wirklich Blasen zu sehen. Meistens findet man nur runde Substanzverluste, die sich entweder als reine Erosionen darstellen, oder deren Basis mit einem etwas elevierten, sulzigen, gelben, diphtheroiden Belege bedeckt erscheint. Am Rande sieht man nicht selten die Reste der Blasendecke noch als Epithelfetzen festhaften. Bei reichlicherer Blasenbildung ist neben der Schmerzhaftigkeit und Funktionsbehinderung auch eine stärkere Salivation und Stomatitis dem Patienten lästig. Ähnliche Blasen und Belege finden sich auch an der Conjunctiva, im Kehlkopf.

Der Pemphigus vulgaris verläuft nun mit Schüben und freien Intervallen in der Art, daß erstere mit letzteren abwechseln. Dabei

ist die Zahl und Reichlichkeit der Blaseneruptionen eine sehr wechselnde. In manchen Fällen treten durch lange Zeit nur wenige, rasch verheilende Blasen auf, bis eine reichlichere Eruption disseminierter Blasen das Krankheitsbild aggraviert. Diese reichliche Eruption klingt dann wieder in spärliche Eruptionen vereinzelter disseminierter oder gruppierter Blasen aus, es folgt ein oft langes Intervall völligen Freiseins von Blasen, dann neuerliche Eruption. In anderen Fällen erfolgt die Blaseneruption stets unter dem Bilde eines reichlichen, sich durch mehrere Wochen hinziehenden Ausbruches von Blasen, der von dem nächsten, auch ähnlich subakut verlaufenden Anfall durch ein viele Monate, selbst Jahre dauerndes freies Intervall getrennt ist. Schleimhauteruptionen treten meist im Verlaufe der Hauteruptionen auf, können diesen aber auch zuweilen viele Wochen vorausgehen.

Subjektive Symptome bestehen, wenn reichliche Erytheme vorhanden sind, in Brennen, sie bestehen in Schmerzen, die der bloßliegende Blasengrund durch Berühren und Anhaften von Wäsche und Kleidern erzeugt, sie bestehen zuweilen in Jucken, das den Blaseneruptionen vorausgeht und sie begleitet. Eruptionen reichlicherer Blasen werden zuweilen durch recht hohes Fieber eingeleitet; dieses, die Schmerzen, die durch Lokalisation an Mund und Rachen bedingte Behinderung der Ernährung, der Serumverlust, sind Ursache, daß die Patienten durch einen länger dauernden Anfall reichlicher Blaseneruptionen in der Ernährung leiden, abmagern und herunterkommen. Sobald aber der Anfall abgeklungen ist, erholen sich die Patienten meist recht rasch. Diese Ernährungsstörung dokumentiert sich auch in dem Aussehen der Blasen insofern, als im Beginne des Anfalles große und pralle, gegen dessen Ende kleine und matschere Blasen auftreten.

Unter diesem Bilde des Pemphigus vulgaris benignus verlaufen in der Regel der Pemphigus bei Kindern und jugendlichen, selten bei älteren Individuen. An den Pemphigus vulgaris benignus schließt sich eine Gruppe von Fällen, die unter der Bezeichnung der

Dermatitis herpetiformis Duhring, der **Dermatitis polymorpha dolorosa** Brocq heute vom Pemphigus abgelöst werden. Auch hier handelt es sich um eine Erkrankung, die oft viele Jahre dauert und bei der Eruptionen und Stadien der Latenz abwechseln. Die Ausbrüche charakterisieren sich durch eine große Polymorphie der einzelnen Ausschlagselemente, insofern, als makulöse und papulöse Erytheme, Urtikaria, Bläschen, Blasen, Pusteln in buntem Gewirr gleichzeitig vorkommen können oder auch so, daß von den einzelnen Schüben der eine mehr einen erythematös-urtikariellen Charakter hat, bei der nächsten Eruption wieder vorwaltend Blasen auftreten usw. Die zur Eruption kommenden Blasen stehen nicht dissemi-

niert, sondern regelmäßig in Gruppen, also herpetiform. Die subjektiven Erscheinungen fallen gegenüber dem Pemphigus auf durch die Intensität, mit der Brennen, Jucken, Schmerz die Eruption der einzelnen Exanthemformen einleiten und begleiten. Diese Eruptionen bevorzugen, im Gegensatz zum multiformen Erythem, den Stamm. Die Affektion befällt meist jugendliche Individuen, dauert mit Intervallen viele, oft zehn bis zwanzig Jahre, ist im ganzen gutartig, wenn auch einzelne Fälle mit letalem Ausgang bekannt sind.

Diesen, wenn auch oft lange dauernden, doch gutartigen Formen gegenüber, umfaßt die nächste Gruppe, der Pemphigus malignus, wieder in einzelne Gruppen zu subsumierende Krankheitsfälle, deren Gemeinsames in dem bösartigen Verlauf, dem meist letalen Ausgange liegt.

Die Bösartigkeit des Verlaufes kennzeichnet sich einmal durch die rasche intensive Beteiligung des Allgemeinbefindens, die meist frühzeitig eintretende Kachexie und den Kräfteverfall. Aber auch die Effloreszenzen selbst pflegen gewisse eigentümliche Erscheinungen darzubieten. Gehört die Bildung größerer, praller Blasen, die rasche Überhäutung des nach Platzen der Blase freiliegenden Blasengrundes zu den Charakteren des gutartigen Pemphigus, so kennzeichnet sich der bösartige Pemphigus durch kleinere, matsche Blasen, insbesondere aber dadurch, daß die Überhäutung des Blasengrundes nicht prompt, sondern zögernd, nicht mit normalem festgefügten Epithel, sondern mit lockeren, unreifen Hornmassen erfolgt oder daß der bloßliegende Blasengrund eigentümliche, dem Bilde des gutartigen Pemphigus fremde Veränderungen aufweist.

Dementsprechend rechnen wir zum Pemphigus malignus zunächst eine Gruppe von Fällen, die nach ihrem Verlaufe als

Pemphigus malignus acutus zu bezeichnen sind, Fälle, die mit hohem Fieber, schwerer Beteiligung des Allgemeinbefindens verlaufen, sich durch Setzung ausgebreiteter Erytheme, zahlreicher Blasen charakterisieren, bei denen frühzeitig, ja selbst vor dem Auftreten der Hautsymptome Blasen auf der Mund-, Rachen-, Kehlkopfschleimhaut sich zeigen, die Blasenbasis sowohl auf Haut als Schleimhaut nur eine geringe Tendenz zur Überhäutung zeigt, so daß durch das Hinzutreten immer neuer Blasen zahlreiche und ausgedehnte Substanzverluste entstehen. Der Serumverlust aus diesen, die durch das Fieber, die Schleimhauterkrankung bedingten Schwierigkeiten der Ernährung, bringen den Patienten rasch herunter. In dem Maße, als die Kachexie zunimmt, nimmt wohl die Intensität des örtlichen Prozesses ab, die Blasen werden spärlicher, kleiner, sind matsch, aber der Organismus ist schon zu sehr geschwächt, Haut und Schleimhaut weisen zahlreiche Substanzverluste

auf, die an der Haut, den Lippen, der Kopfhaut mit blutig braunen Borken, an der Schleimhaut mit sulzigen, eitrig-gelben Belegen bedeckt sind. Stomatitis, Salivation. Schlingbeschwerden, enorme Abmagerung des ganzen Körpers summieren sich zu einem höchst traurigen Bilde und nach acht- bis zwölfwöchentlichem Krankenlager stirbt der Patient in der Regel bei ungetrübtem Sensorium. Diesen Verlauf nimmt mancher Pemphigus alter Leute. Aber auch jüngere Individuen zeigen, zuweilen nach Verletzungen und Verunreinigung dieser durch putride Stoffe (Fleischhauer, Abdecker), ein ähnliches Krankheitsbild, das dann als ein toxischer Krankheitsprozeß von mancher Seite vom Pemphigus abgetrennt wird.

Als ein weiteres hierher gehöriges Bild ist der Pemphigus pruriginosus anzuführen. Ein auch meist bei älteren Leuten auftretendes Krankheitsbild, bei dem die Erscheinungen des Erythems, der Urticaria vorwalten, äußerst intensives Jucken besteht, die Zahl und Größe der Blasen gering ist, durch das Kratzen die Blasen meist schon im Entstehen zerstört werden, so daß der zur Sicherung der Diagnose nötige Nachweis von Blasen oft schwer gelingt. Auch hier ist, teilweise durch das Jucken, die Schlaflosigkeit bedingt, die Beteiligung des Allgemeinbefindens eine bedeutende, der Kräfteverfall ein rascher, der Exitus letalis häufig.

Weiters sind hier anzuführen die seltenen Formen des Pemphigus crouposus und diphtheriticus, bei denen unter hohem Fieber, schwerer Beteiligung des Allgemeinbefindens sich die nach Platzen der Blasen zurückbleibenden Substanzverluste unter heftiger Schwellung und Rötung mit festhaftendem diphtheritischen Belage decken.

Es gehört weiter hierher der

Pemphigus foliaceus, eine maligne Abart des Pemphigus serpiginosus. Hier wie dort vergrößert sich die nach Platzen der Blasen zurückbleibende Erosion durch exzentrisch gleichmäßig fortschreitende kragenartige Unterwühlung der Epidermis. Die Blasen selbst sind meist nicht groß und matsch. Während aber bei gutartigem Pemphigus serpiginosus im Zentrum normale Überhäutung stattfindet, ist die Epidermisbildung hier eine abnorme und ungenügende. Die neugebildete Hornschichte ist blätterig, feucht, leicht ablösbar, so daß die überhäuteten Partien mit blätterteigähnlichen dünnen gelben Schuppenkrusten gedeckt sind, die sich leicht abheben lassen, unter denen sich wieder nässende erodierte Stellen zeigen. Zuweilen sind die lividen Hautstellen von einem weißlich-schmierigen, aus Hornzellen bestehenden, übelriechenden dicken Brei gedeckt, der sich leicht abwischen läßt. Durch exzentrische Vergrößerung der einzelnen Krankheitsherde kommt es zu Konfluenz mit benachbarten, große Hautpartien werden von der

Erkrankung befallen, schließlich ist in mehrmonatlichem Verlaufe die Haut fast des ganzen Körpers schiefergrau oder blaurot, mit losen blätterigen Schuppen oder dem erwähnten schmierigen Brei in dünner Schichte bedeckt. Schlaflosigkeit, atypisches Fieber, Diarrhöen bringen den Patienten herab, erzeugen einen hochgradigen Marasmus, bis eine hypostatische Pneumonie, Nephritis usw. endlich letalen Exitus herbeiführt.

Endlich gehört hierher der

Pemphigus vegetans. Auch dieser ist ein Pemphigus serpiginosus. Es kommt zur Bildung nicht zu großer matscher Blasen, die häufig zuerst an Mundschleimhaut und den Lippen auftreten, dann erst, und oft spät am übrigen Körper sich entwickeln, hier aber besondere Lieblingslokalisationen, die Achselhöhlen, den Nabel, den Mons veneris, die Haut des Genitales und der Umgebung des Afters aufsuchen. Durch den schon erwähnten Verlauf entstehen die schon bekannten nach Platzen der Blasen zurückbleibenden Erosionen, eingeschlossen von einem Saum von innen her unterwühlter kragenartig abgehobener Epidermis. Während aber der einzelne Herd sich exzentrisch peripher ausbreitet, nimmt die zentrale Erosion, der bloßgelegte Blasengrund sehr rasch eine drusige Beschaffenheit an, wächst zu schiefergrauen, von schmierigem Belage bedeckten, übelriechenden, dem breiten Kondylome ähnlichen, breit aufsitzenden Wucherungen aus, die mit Vergrößerung des Herdes in die Breite zunehmen, nach außen von dem Saum abgehobener Epidermis, nach außen von dieser zuweilen von einem Kranz kleiner Blasen eingeschlossen werden. Auch an den Schleimhäuten, Mundlippe, Zunge treten solche Wucherungen auf. Die Kachexie nimmt rasch zu und in einigen Monaten erfolgt Exitus letalis, doch ist auch in sehr seltenen Fällen Heilung beobachtet worden. Die Erkrankung befällt Individuen beider Geschlechter, häufiger das weibliche in den mittleren Jahren, und wurde bisher bei der jüdischen Rasse besonders häufig beobachtet.

Die Ätiologie des Pemphigus ist noch vollständig in Dunkel gehüllt. Die Beobachtung, daß bei funktionellen und organischen Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems, bei Hysterischen, dem Pemphigus ähnliche Krankheitsbilder entstehen, die als Pemphigus nervosus und hystericus beschrieben werden, aber mit unserem Krankheitsbilde nur ähnlich, nicht identisch sind, führten zur Aufstellung der neuropathischen Hypothese, welche im anatomischen Nachweise von Veränderungen am zentralen und peripheren Nervensystem (Jarisch, Eppinger) ihre Stütze suchte. Der Befund von Staphylokokken in manchen Fällen von akutem malignen Pemphigus führte zur Auffassung des Pemphigus als septische Erkrankung, doch ist dem entgegenzuhalten, daß der Inhalt der frischen

Blasen des Pemphigus steril ist. Am meisten Anklang hat heute die Auffassung des Pemphigus als einer toxischen respektive autotoxischen Erkrankung. Daß Pemphigus, Urticaria, das Erythema multiforme und toxicum anatomisch nahe verwandte Prozesse sind, läßt sich kaum leugnen. Es verhält sich auch klinisch der Pemphigus zum toxischen Erythem, wie die Prurigo zur Urticaria. Woher aber die toxischen Substanzen herstammen, entzieht sich bis heute jeder Beurteilung, da es bisher noch nicht gelang, dieselben in irgendeiner Form nachzuweisen.

Anatomie. Die Pemphigusblase (s. Taf. II) ist eine einkämmerige Blase, die schon dadurch den Eindruck erweckt, daß sie durch mechanische Momente, den Druck von an die Oberfläche strebendem Serum mehr als durch degenerative Prozesse der Retezellen entstanden ist. Klinisch macht dieselbe den Eindruck, sie bestehe in einer Abhebung der Hornschichte, es werde diese vom Rete durch eindringendes Serum abgehoben. Histologische Untersuchungen ergeben den Sitz meist zwischen Hornschichte und Rete, im Rete, aber auch zwischen Rete und Papillarkörper, in welchem Falle also die Blasendecke von der ganzen Epidermis gebildet wird. Im Blaseninhalte finden sich Fibringerinsel, Epithelzellen zum Teil fädig ausgezogen, Leukozyten, insbesondere eosinophile. Im Papillarkörper und subpapillaren Bindegewebe finden sich die Erscheinungen der Entzündung, starke Erweiterung der Blutgefäße, kleinzellige Infiltration, aus mononuklearen und eosinophilen Zellen bestehend. Die interpapillaren Einsenkungen sind durch starke ödematöse Schwellung der Papillen verstrichen. Bei Pemphigus vegetans findet sich insbesondere starke Wucherung des Rete, dessen Zapfen bedeutend verdickt sind, dasselbe trägt ein mächtiges Lager locker zusammenhängender Hornzellen. Zwischen den ödematösen Retezellen finden sich kleine Ansammlungen von Leukozyten. Der Papillarkörper zeigt die schon erwähnten entzündlichen Veränderungen.

Die chemische Untersuchung des Blaseninhaltes hat sehr variable Befunde ergeben, unter denen der von Harnstoff erwähnenswert scheint. Endlich sei erwähnt, daß (Luithlen, Kromayer) der Blaseninhalt von Pemphigusblasen die Eigenschaft besitzen soll, bei Einwirkung auf normale Haut in derselben eine Lostrennung der Epidermis von dem Papillarkörper herbeizuführen, auf welche Fähigkeit die Entstehung der Pemphigusblasen zurückzuführen wäre. Als auffällig, wenn auch inkonstant und nur in schweren Fällen vorhanden, wäre noch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute anzuführen. (Neusser.)

Die Diagnose des Pemphigus ist in vorgeschrittenen Fällen meist nicht schwer. Der chronische Verlauf, das Auftreten von mit

klarem Inhalt gefüllten Blasen, regellos disseminiert, auf unveränderter oder erythematös geröteter Haut gibt genügend Anhaltspunkte.

Schwerer ist die Differentialdiagnose zu stellen, wenn wir dem ersten Ausbruch gegenüberstehen, das Symptom der Chronizität also dann noch fehlt. Da sind dann alle blasenbildenden Affektionen in den Bereich der Erwägungen zu ziehen, respektive auszuschließen.

Am leichtesten gelingt der Ausschluß des Eccema vesiculosum, bei dem ja meist kleine Bläschen auf diffus akut entzündeter Haut, an einer meist begrenzten Hautstelle zusammengedrängt sich vorfinden, neben denen auch entzündliche Knötchen, Pustelchen, nässende Stellen nachweisbar sind. Bei Erythema multiforme bullosum haben wir die ausschließliche oder vorwiegende Lokalisation an den Streckflächen mit von der Peripherie, den Hand- und Fußrücken, nach dem Stamme zu abnehmender Reichlichkeit, die späte und geringere Lokalisation am Stamm, gegenüber der regellosen disseminierten Verteilung des Pemphigus zu beachten. Schwieriger gestaltet sich die Differenzierung gegenüber den bullösen toxisch-medikamentösen Erythemen (Antipyrin, Jod), bei denen die Blasen auch regellos disseminiert sein können, das Exanthem aber bei Aussetzen des Mittels rasch schwindet, also Chronizität fehlt.

Bei Herpes zoster sind alle Blasen einer Gruppe gleichen Alters, also auf gleicher Entwicklungsstufe, die Blasen stehen in dichter Gruppe auf geröteter Basis, die einzelnen Blasengruppen zeigen Anordnung nach dem Nervenverlauf, die Eruption wird von neuralgischen Schmerzen eingeleitet und begleitet. Die einzelne Blase ist vielkämmerig, kollabiert also auf einen einzelnen Anstich nicht, wie es bei der Pemphigusblase der Fall ist.

Der Pemphigus foliaceus ähnelt bei universeller Ausbreitung jenen diffusen Erythrodermien, die infolge universell ausgebreiteter Psoriasis, Ekzem, Lichen ruber planus und acuminatus sich entwickeln. Doch zeigen alle diese Erythrodermien eine mehr rote, nur an den unteren Extremitäten blaurote Farbe, die sich von dem Schiefer- oder Blaugrau des Pemphigus foliaceus unterscheidet. Man suche danach, ob nicht eine noch intakte Hautstelle Primäreffloreszenzen, Bläschen des Pemphigus, oder Primäreffloreszenzen der genannten Dermatosen zeigt. Bei Pemphigus foliaceus zeigt die Schleimhaut oft die beschriebenen diphtheroiden Belege, bei Lichen planus, Effloreszenzen dieses, sie ist bei Psoriasis und Eccema universale intakt. Schwielige Verdickung der Handteller und Fußsohlen schließt Pemphigus aus.

Der Pemphigus vegetans wurde und wird oft mit Syphilis verwechselt. Der Nachweis von Blasen, die Umrandung der Wucherungen von den beschriebenen kragenförmigen Unterwühlungen der

Epidermis, das Fehlen anderweitiger Syphiliserscheinungen sichern die Diagnose.

Die Prognose des Pemphigus ist in jedem Falle eine ernste. Sie ist günstiger bei den benignen als malignen Formen, von ersteren am günstigsten in jenen Fällen, die als Dermatitis herpetiformis Duhring zusammengefaßt werden. Sie ist günstig bei Pemphigus vulgaris benignus, also den mild verlaufenden Formen des Pemphigus jugendlicher Individuen. Die Prognose ist aber auch in diesen Fällen mit Vorsicht zu stellen, weil die Natur des Pemphigus nicht am Beginn, sondern erst im Verlaufe zu erkennen ist. In dieser Beziehung ist zu beachten, daß hohes Fieber, zahlreiche Blasen, lange dauernde Eruption oder Attaken in kurzen Intervallen die Prognose trüben, daß das Auftreten von matschen Blasen, intensive und frühzeitige Mitaffektion der Mundschleimhaut ungünstigere Prognose geben. Am ungünstigsten ist dieselbe bei den malignen Formen, besonders dem Pemphigus foliaceus und vegetans, deren Ausgang fast stets ein funester ist.

Die Therapie des Pemphigus ist, mangels von spezifisch wirkenden Mitteln, stets eine symptomatische. Als Hauptaufgabe derselben ist tunlichste Kräftigung des Organismus zu bezeichnen, da gerade in dieser Beziehung die Patienten sich oft in einem Circulus vitiosus befinden, der Verlauf des Pemphigus Kachexie erzeugt, welche ihrerseits wieder den weiteren Verlauf der örtlichen Erscheinungen ungünstig beeinflußt. Als Roborans ist neben dem Eisen zunächst das Arsen anzuführen; die Verordnung der Arseneisenwässer, Guberquelle, Levico, Roncegno, die Solutio arsenicalis Fowleri 3—20 Tropfen pro die sehr allmählich ansteigend, Strychnin (in Injektionen von 0·005 pro die), Chinin, Antipyrin. Daneben ist auf kräftige Ernährung zu sehen, neben kräftiger Kost sind insbesondere in Fällen, in denen die Mitaffektion der Mundschleimhaut die Ernährung erschwert, die Nährpräparate (Somatose, Sanatogen, Tropon, Puro usw.) zu reichen.

Die Lokaltherapie indiziert Eröffnung großer Blasen, Verband der wunden Stellen mit Salben und Pasten (Borvaselin, Lassar'sche Pasta, Zinksalbe), falls kleine Blasen in großer Zahl vorhanden sind, Puder. Ebenso sind häufige Bäder, eventuell mit Zusätzen (Kali hypermanganicum 25·0 pro balneo, Solutio Vlemingkx 100—150 pro balneo), bei Pemphigus pruriginosus Teerbäder am Platz. In schweren Fällen ist das Wasserbett oder eine Improvisation desselben anzuwenden. Bei Pemphigus der Schleimhaut werden Gurgelwässer (2—3% Perhydrol Merk, Chlorkali usw.), Bepinselungen der Ulzerationen mit Nitras argenti nach vorheriger Kokainisierung angezeigt sein.

Herpes zoster.

Unter der Bezeichnung des Herpes zoster, der Gürtelflechte, verstehen wir eine akute Hautkrankheit, welche in dem Auftreten von Bläschengruppen auf entzündlich geröteter Basis, entsprechend dem Verlaufe eines Hautnerven, und zwar fast stets einseitig, besteht.

Dem Auftreten der Krankheitserscheinungen auf der Haut geht meist ein Prodromalstadium voraus, in welchem der Patient Fieber, gastrische Symptome, insbesondere aber oft heftige neuralgische Schmerzen in jenen Hautgebieten, die später von der Eruption befallen werden, darbietet.

Die Eruption beginnt dann damit, daß in dem betreffenden Hautgebiet eine oder mehrere runde oder ovale Scheiben entzündlich geröteter und geschwellter, nach der Peripherie allmählich abblassender Haut entstehen, deren Oberfläche eine dichte Aussaat von entzündlich roten Knötchen darbietet, die sich innerhalb weniger Stunden in etwa linsengroße pralle, von gelblichem Serum gefüllte Bläschen umwandeln. Stehen diese Scheiben nahe beieinander, so können sich deren Ränder berühren und es entstehen so Effloreszenzengruppen von unregelmäßigen, stets aber buchtigen Konturen, die kleine und große Inseln normaler Haut einschließen. Die Bläschen einer Gruppe haben stets das gleiche Alter, befinden sich daher stets in demselben Stadium der Entwicklung. In einer Zahl von Fällen treten auch die einzelnen Gruppen, zwei, drei und mehrere, gleichzeitig auf, so daß die Eruption der ganzen Hautveränderungen in zwei bis drei Tagen absolviert ist. In anderen Fällen aber erstreckt sich die Eruption auf eine längere Zeit, mehrere Tage bis zu einer Woche. Es wurde schon erwähnt, daß die Gruppen einseitig in dem Ausbreitungsgebiet eines Hautnerven auftreten. Bei sukzessivem Auftreten erfolgt nun die Eruption der ersten Bläschengruppen meist dem Zentrum am nächsten, während die späteren Gruppen nach der Peripherie zu auftreten, die jüngste Bläschengruppe also in dem betreffenden Nervengebiet am meisten nach der Peripherie zu liegt und auch meistens die geringste Ausdehnung darbietet.

Die Bläschen sind, wie erwähnt, in den ersten zwei, drei Tagen prall und mit klarem, gelblichem Serum gefüllt. Nach dieser Zeit beginnt der Inhalt eine gelbliche Farbe anzunehmen, die Bläschen platten sich ab, sinken zu gegenseitiger Berührung und Konfluenz ein, so daß dann die ganze Effloreszenzengruppe den Eindruck macht, als wäre sie von oben nach unten zusammengedrückt worden. Endlich trocknen die eitrigen Blasen zu gelben bis braunen Krusten ein, die entzündliche

Rötung schwindet. Schließlich fallen die Borken ab und es bleiben am Orte der Affektion braune Pigmentflecke zurück, die allmählich schwinden. Der Ablauf des ganzen Prozesses ist dann in zwei bis drei Wochen vollendet.

Abweichungen von diesem örtlichen Verlauf kommen zunächst in dem Sinne vor, daß es wohl zu Rötung und Auftreten von Knötchengruppen, nicht aber zur Bläschenbildung kommt (Zoster abortivus). In anderen Fällen ist im Gegenteile die Größe einiger oder aller Blasen sehr groß (Zoster bullosus). In anderen Fällen kommt es zu Blutungen in den Inhalt aller oder einer Zahl von Bläschen (Zoster haemorrhagicus). Erfolgt diese Blutung auch in die Blasenbasis, dann wird das blutig suffundierte Gewebe durch Eiterung eliminiert, es bleiben Narben zurück. Insbesondere heilt aber der Herpes zoster dann mit Narbenbildung, wenn es in der Basis zahlreicher oder nur einiger Blasen zu Nekrose des Gewebes kommt. Die Bläschen wandeln sich dann in trockene, lederartig derbe, unter dem Niveau der Haut liegende Schorfe um, die durch Eiterung demarkiert werden und mit Narbenbildung heilen. Der Verlauf dieses Herpes zoster gangraenosus erstreckt sich dann stets auf acht bis zehn Wochen.

Wie schon erwähnt, gehören Neuralgien zum Krankheitsbild des Herpes zoster. Diese lokalisieren sich in dessen Verbreitungsgebiet, strahlen aber oft über dieses hinaus aus, sie sind zuweilen mäßig, zuweilen aber sehr intensiv, von Parästhesien, Kriebeln, Ameisenlaufen usw. begleitet und rauben dem Patienten die Nachtruhe. Sie überdauern den Ablauf der Hautsymptome oft um viele Wochen, selbst Monate.

Als weitere nervöse Nebenerscheinungen sind zu nennen bei Herpes zoster des I. Trigeminusastes Tränenträufeln, Herpeseruptionen auf der Conjunctiva, Cornea, Iritis selbst Panophthalmitis, Augenmuskellähmungen; Stomatitis, Glossitis, Fazialislähmung, bei Herpes zoster des II. und III. Trigeminusastes oder der oberen Cervicalnerven; Extremitätenlähmung nach Zoster im Bereich des Plexus brachialis usw.

Wie mehrfach erwähnt, lokalisiert sich der Herpes zoster im Ausbreitungsgebiet eines Hautnerven, meist im Gebiete des ganzen Nerven, seltener in dem eines einzelnen Astes, zuweilen im Gebiete mehrerer aneinander stoßender Nerven. Aus dieser Verteilung folgt, daß der Herpes zoster fast stets einseitig ist, doch werden auch beiderseitige Zostereruptionen im Gebiete gleichnamiger oder ungleichnamiger Nerven beobachtet. Ein gut ausgebildeter Zoster des Stammes umgibt denselben einseitig, halbgürtelförmig, daher auch der Name. Nach dem Ausbreitungsgebiete unterscheidet man einen Herpes zoster facialis, collaris, cervicobrachialis, intercostalis, lumbalis, femoralis usw. Zu erwähnen wäre noch, daß als ein fast konstantes Symptom des Herpes

zoster eine schmerzhafte Schwellung der Lymphdrüsen im Bereiche des vom Zoster heimgesuchten Lymphgefäßgebietes auftritt, sowie daß man bei Herpes zoster am Stamme, an der entsprechenden Seite und in der Höhe desselben neben der Wirbelsäule zuweilen eine empfindliche Schwellung unter den langen Rückenmuskeln durchtasten kann (Blaschko).

Der Herpes zoster ist eine Erkrankung, die bei beiden Geschlechtern und in allen Altersstufen vorkommt, aber doch das mittlere und Greisenalter bevorzugt. Die Behauptung, daß ein Individuum nur einmal im Leben von Zoster befallen werde, stimmt wohl für die Mehrzahl der Fälle, doch sind auch Beobachtungen von zwei- und dreimaliger Erkrankung bekannt.

Ätiologie. Die Anordnung des Herpes zoster, entsprechend dem Verlauf eines Hautnerven, die denselben begleitenden nervösen Erscheinungen, ließen als Ursachen des Herpes zoster schon frühzeitig eine Erkrankung des Nervensystems vermuten. Die klassischen Sektionen v. Bärensprung, Kaposi, Wyss, Sattler, bis auf die eingehenden Untersuchungen von Head haben auch ergeben, daß für die Mehrzahl der Fälle Veränderungen im Intervertebralganglion, für Zoster im Bereiche des Trigeminus im Ganglion Gasseri, nachweisbar sind. Diese Veränderungen sind entzündlich-hämorrhagischer Natur und bedingen den Untergang stets nur eines Teiles der nervösen Elemente des Ganglion. Anderseits ist aber festgestellt, daß die Lokalisation der Zostereruptionen, mit Ausnahme der im Gebiet des Trigeminus, dem Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven nicht genau entspricht. Dies erklärt sich daraus, daß die aus dem Intervertebralganglion austretenden Fasern zum Teil aufwärts und abwärts ziehen, sich den aus den zunächst gelegenen höheren und tieferen Wurzeln entspringenden Nervenzügen beimischen, ja bei den Cervical-, Lumbal-, Sakralnerven sich zu Plexus vereinigen, aus denen erst die Nerven entspringen. Es führt also der periphere Nerv Fasern aus mehreren übereinander liegenden Ganglien, die Faserzüge eines Ganglion verteilen sich in mehreren benachbarten peripheren Nerven, es müßte also bei Erkrankung sämtlicher Fasern eines Ganglion sich das Ausbreitungsgebiet des Zoster über mehrere, benachbarte Nerven betreffende Wurzelgebiete verteilen, was in der Tat der Fall zu sein scheint. Nun werden aber meist nicht alle Fasern eines Ganglion, sondern nur ein Teil getroffen, daher das Ausbreitungsgebiet kleiner ist, aber nicht einem Nerven, sondern einem Wurzelgebiet, einem metameren Innervationsbezirk entspricht. Nur bei Zoster des Trigeminus hält sich die Zostereruption streng an das Ausbreitungsgebiet, was damit zusammenhängt, daß der Trigeminus keine Anastomosen mit anderen sensiblen Nerven eingeht.

Die Erkrankung des spinalen Ganglions ist entweder eine selbständige, besteht, wie bereits erwähnt, in einer hämorrhagischen Entzündung, oder sie ist von außen bedingt, fortgeleitet, sie entsteht durch Trauma, Verkrümmung der Wirbelsäule, Druck einer Exostose, Übergreifen eines nachbarlichen Krankheitsprozesses (Karies und Karzinom der Wirbel, Periostitis der Rippe, Pleuritis). Aber für eine kleine Gruppe von Fällen ist nicht die Erkrankung des Ganglions, sondern eine zentrale Erkrankung, Herderkrankung im Gehirn, Tabes, Myelitis, eine Erkrankung im Verlauf des peripheren Nerven, Verletzung desselben durch Schuß, Stoß, Hieb, Injektionen usw., eine Neuritis und Perineuritis, Ursache der Zostereruption. Diese gilt insbesondere für den Trigeminus, bei dem nur eine Neuritis in der Fissura orbitalis superior mit Übergreifen auf Okulomotorius, Trochlearis, Abduzens, die schweren Komplikationen des Zoster im Gebiete des Trigeminus zu erklären vermag.

Aus dem Gesagten erhellt, daß wir eigentlich zwei Gruppen von Zostererkrankungen unterscheiden müssen: eine große Gruppe des selbständigen, idiopathischen Zoster. Die Tatsache, daß Fälle der Art häufig zu gewissen Jahreszeiten, im Frühjahr und Herbst, sich häufen, zu kleinen Endemien zusammentreten, ist Veranlassung, diesen Prozeß als eine Infektionskrankheit aufzufassen. Für die kleinere Gruppe, den sekundären, symptomatischen Zoster, sind die schon erwähnten Momente, Trauma, Fortleitung eines nachbarlichen entzündlichen oder neoplastischen Prozesses usw. ätiologisch verantwortlich zu machen und sei hier nur noch erwähnt, daß Vergiftungen mit Arsen und Kohlenoxyd nicht selten zu Zoster Veranlassung geben.

Anatomie. Die Effloreszenz des Herpes zoster ist ein vielkämmeriges Bläschen, das in den tieferen Schichten des Rete Malpighi in der Art entsteht, daß ein Teil der Retezellen zu einem Fachwerk ausgezogen wird, in dessen Lücken sich Serum, Fibringerinnsel, spärliche Eiterzellen und am Boden große fibrinös entartete Zellschollen mit mehreren Kernen vorfinden. Außerdem finden wir in der Nachbarschaft und im Bindegewebe der Papillen die Erscheinungen akuter Entzündung, ödematöse Durchtränkung, Erweiterung der Blutgefäße, dichte kleinzellige Infiltration. Die Veränderungen im Spinalganglion wurden bereits charakterisiert. Sie zeigen Zerstörung und Auseinanderdrängen der Nervenfasern durch zahlreiche rote Blutkörperchen, Erweiterung der Blutgefäße, kleinzellige Infiltration.

Die Diagnose des Herpes zoster ist bei dem typischen Bilde der Bläschengruppen auf entzündlich geröteter Basis und deren Anordnung nach dem Nervenverlauf meist leicht zu stellen. Hierzu kommt die meist strenge Halbseitigkeit der Affektion, die begleitenden neural-

tümlich sind jene großen, landkartenförmig konturierten, zuweilen scharf, häufiger unscharf begrenzten Flecke, die bei der sogenannten Nervenlepra gefunden und als Morphaea alba et rubra bezeichnet werden. Dieselben treten symmetrisch oder dem Verlauf eines Nerven entsprechend auf, beginnen als blaßrote Verfärbungen, deren Farbe bei manchen gleichmäßig an Intensität zunimmt und bis zu tiefbraunen Tönen ansteigt, während bei anderen Flecken Hyperpigmentierung in der Peripherie mit Pigmentverlust (Vitiligo) im Zentrum sich kombiniert, so daß im Laufe der Jahre durch Vergrößerung der bestehenden, Hinzutreten neuer Flecke die Haut ein ganz buntscheckiges Aussehen gewinnt. Mit der Pigmentatrophie der Haut an behaarten Körperstellen geht auch Pigmentverlust der Haare einher. Diese Flecke haben, gleich den Fleckenformen, das Eigentümliche, schwinden und nach einiger Zeit an denselben Hautstellen wieder auftauchen zu können.

Tuberöse Formen sind bei Lepra außerordentlich häufig und gehen oft aus den makulösen Formen auf Basis dieser durch Zunahme der Infiltrate hervor. Lieblingssitz derselben ist das Gesicht und die Streckflächen der Hände und Vorderarme. Diese Formen entstehen entweder in Gestalt dünner, oberflächlicher, plattenförmiger Infiltrate, deren Oberfläche meist vielfach gefurcht und gerunzelt erscheint, oder sie entstehen in Form kleinpapulöser, knopfförmig elevierter Infiltrate, die allmählich zu bedeutender Größe anwachsen und eine braunrote Farbe, glänzende Oberfläche, derbelastische Konsistenz zeigen. Bei ihrer Lieblingslokalisation im Gesicht erhält dieses eine ganz charakteristische Veränderung, die als Leontiasis bezeichnet wurde. Die Haut der Stirne, Nase, Wange, des Kinns erscheint meist zunächst leicht diffus infiltriert und auf der Basis dieses Infiltrates erheben sich zahlreiche größere und kleinere, flache und prominentere, teils dicht, teils vereinzelt stehende Knoten. Durch diese werden die Augenbrauengegenden in zwei unregelmäßige, prominente Wülste umgewandelt, die Nase wird höckrig verunstaltet, an der Glabella finden sich mehrere, durch tiefe Furchen getrennte Knoten, welche dem Antlitz einen mürrischen Zug verleihen, die Lippen werden knollig verdickt, die Unterlippe dadurch hängend, Infiltrate an den Augenlidern bedingen ein scheinbares Tiefliegen der Augen, an den Ohren, besonders den Läppchen, finden sich sulzige Knollen. Am Stamme und den Extremitäten tritt diese Form selten als disseminiertes papulöses Exanthem auf, häufiger sind diffuse oder in Gruppen stehende knotige Infiltrate auf den Handrücken. Auch der Verlauf dieser Knoten ist ein sehr langsamer, sie bestehen monatelang unverändert, werden dann allmählich resorbiert und hinterlassen Pigmentflecke oder sie

nehmen, indem die Resorption nur im Zentrum eintritt, orbikuläre Formen an. Selten und nicht eigentlich im Krankheitsbilde gelegen, ist der Ausgang in Ulzeration, der meist nur durch mechanische Momente oder durch sekundäre Infektion bedingt wird. Die so entstandenen leprösen Geschwüre sind seicht, atonisch, sezernieren wenig und überhäuten, um nach einiger Zeit wieder zu zerfallen. Von denselben ausgehende sekundäre Infektion kann aber Erysipele, Phlegmonen, bis auf den Knochen dringende, die Gelenke eröffnende Eiterungen bedingen, bei welcher Gelegenheit Teile von Gliedmaßen, Finger, Zehen usw. verloren gehen (Lepra mutilans).

Eine weitere charakteristische Form ist die vesikulöse, der Pemphigus leprosus. Es entstehen meist plötzlich auf unveränderter Haut linsen- bis hühnereigroße Blasen, die klaren Inhalt zeigen und um die sich erst später ein Ring entzündlicher, geröteter Haut entwickelt. Die Blasen platzen, das Rete Malpighi zeigt sich als gelbe, sulzige Masse, es bilden sich Borken und meist erst nach längerer Eiterung heilt die Blase mit Hinterlassung einer weißen Narbe ab. Um die abheilende Blase kann ein Ring neuer Blasen entstehen. Auch diese Form besteht oft jahrelang, es tauchen neue Blasen auf, alte vernarben und lange Zeit hindurch kann der Pemphigus leprosus die einzige Manifestation der Lepra bilden.

Ähnlich wie an der Haut lokalisiert sich die Lepra auch an der Schleimhaut der Nase, Conjunctiva, des Mundes, Rachens und Larynx. Es entstehen hier zunächst Infiltrate, die dann ulzerieren und vernarben. Sehr früh ist dies an der Nasenschleimhaut der Fall, an der besonders am knorpeligen Teil der Nasenscheidewand sich braunrote Infiltrate entwickeln, die rasch ulzerieren und sich mit Krusten decken, Ursache sind des bei Leprösen frühzeitig auftretenden Nasenblutens und des Gefühles der Trockenheit und Verstopftheit der Nase. Die Geschwüre können auch, ähnlich dem Lupus, die knorpelige Nasenscheidewand zerstören. Ähnliche Infiltrate und Geschwüre entwickeln sich im Rachen, im Larynx, ulzerieren, führen zu Defekten des weichen Gaumens, der Stimmbänder, die mit Narbenbildung heilen. An der Zunge findet sich infolge eines mehr diffusen Infiltrationsprozesses Wulstung, Einkerbung, Verdickung, die dann in Sklerosierung übergeht, schließlich die Beweglichkeit der Zunge herabsetzt. Am Auge finden sich an der Conjunctiva und Sklera Infiltrate in Form grauer, durchscheinender Knoten, welche am Limbus corneae sich ausbreiten, zu Keratitis mit Geschwürsbildung, zu Pannus, Perforation der Cornea, Iritis, Panophthalmitis führen.

Ein weiteres Symptom der Lepra sind nervöse Erscheinungen, Erkrankungen der Nerven und durch diese bedingte sensible und

trophische Störungen. Erstere bestehen in Verdickungen der Nerven, die im Beginn durch lepröse Wucherung, später bindegewebige Neubildung in den Nerven und Nervenscheiden bedingt sind und sich klinisch als eine ungleichmäßige, spindelig-knotige, bei Druck im Beginn schmerzhafte, später schmerzlose Schwellung der Nerven, soweit deren Verlauf tastbar ist, charakterisieren. Insbesondere sind es der N. ulnaris, peronaeus, radialis, ischiadicus, cruralis, auricularis magnus, facialis, an denen diese Verdickung in vivo tastbar ist. Diese Erkrankung der Nerven kennzeichnet sich aber auch durch eine Reihe von Sensibilitätsstörungen, die in keinem Falle von Lepra fehlen, in vielen das Krankheitsbild, wenigstens zuzeiten, beherrschen. So sind alle genannten Lepraeruptionen von sensiblen Erscheinungen begleitet, zeigen im Beginn Jucken und Brennen, später eine Herabsetzung der Empfindlichkeit mit Dissoziation der verschiedenen Empfindungsqualitäten. Zuweilen entstehen allgemeine Hyperästhesien der Decke und der Schleimhäute, Neuralgien schließen sich an, die, das Gesicht, die Extremitäten betreffend, oft so heftig sind, daß sie den Patienten an Schlaf und Nahrungszufuhr hindern, körperlich herunterbringen. Während die allgemeine Hyperästhesie abnimmt, pflegen die Neuralgien sich zu steigern und lange Zeit anzuhalten. Endlich nehmen auch die Neuralgien ab, das hyperästhetische macht dem anästhetischen Stadium Platz. Die Anästhesie betrifft zunächst die Hauteffloreszenzen, die alle, mögen sie fleckig oder knotig sein, im weiteren Verlaufe anästhetisch werden, wohl durch Erkrankung der peripheren Nerven enden. Insbesondere sind es aber die als Morphäa beschriebenen fleckigen Pigmentierungen und Pigmentatrophien, die stets anästhetisch sind, nachdem durch längere Zeit Hyperästhesie nachweisbar war. Dann aber treten unabhängig von Hauteffloreszenzen auch bandartige anästhetische Zonen auf, die meist von den Extremitäten gegen den Stamm fortschreiten, anfangs sehr in Intensität und Verteilung wechseln, später stabil werden. Meist besteht Analgesie und fehlt der Temperatursinn, während das Muskelgefühl noch erhalten bleibt.

Ähnliche Hyperästhesien, Parästhesien, Anästhesien treten auch an den Schleimhäuten auf. An diese sensiblen schließen sich trophische Störungen, die Haut wird welk und atrophisch, die Haare der Augenbrauen, des Bartes, der Wimpern, Achselhöhlen, die Schamhaare fallen schon sehr frühzeitig aus, während die Kopfhaare meist erhalten bleiben. Es kommt zu Muskelatrophie einmal im Gesicht, welches durch Wegfall der Mimik einen blöden Ausdruck annimmt, während die Lähmung der Augenschließmuskeln Herabhängen des unteren Augenlides, des M. orbicularis oris, Herabhängen der Unterlippe bedingt. An den Händen kommt es zur Atrophie der M. interossei, dann der

Fingerextensoren, wodurch als Folge des Überwiegens der Beuger eine Krallenstellung der Hand resultiert. Als weitere Folge trophischer Störungen kommt es zu feuchter oder trockener Gangrän, Mumifikation und Verlust der Finger, Füße, Hände usw.

Aus einer Kombination und Aufeinanderfolge der geschilderten Symptome setzt sich nun der meist sehr chronische Verlauf des Prozesses zusammen.

In seltenen Fällen ist derselbe ein stürmischer, relativ akuter. Unter hohem Fieber treten kutane makulöse und knotige Formen auf, die durch rasches Wachstum der einzelnen Effloreszenzen, rasches Nachschieben neuer bald eine bedeutende Ausdehnung erreichen. Unter Steigerung des Fiebers, Zunahme der Hautsymptome wird der Organismus rasch konsumiert und unter Diarrhöen, Pneumonie, Nephritis tritt Exitus letalis in wenigen Monaten ein.

Meist aber ist der Prozeß ein sehr chronischer. Eingeleitet wird er durch ein Stadium prodromorum, das schon Jahre dauern kann. Periodisch auftretendes, oft hohes Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Anämie, Parästhesien und Neuralgien stellen sich ein, die Patienten klagen über häufiges Nasenbluten, die Nase ist verlegt und trocken. Ebenso kommen auf der Haut meist rasch schwindende Erytheme, nicht selten von großer Ausbreitung, zur Entwicklung.

Von da ab lassen sich, je nach dem Vorwalten der kutanen oder nervösen Störungen, zwei Gruppen von Fällen unterscheiden, die als Lepra tuberosa und Lepra anaesthetica bezeichnet werden.

Bei der Lepra tuberosa schließt sich an das Prodromalstadium die Eruption eines kleinfleckigen Exanthems, das lange besteht, schwindet, wieder erscheint, um dann durch Zunahme der ja auch der makulösen Form zugrunde liegenden Infiltration in die Knotenform überzugehen. Stets sind aber auch hier nervöse Erscheinungen mäßigen Grades, knotige Verdickung der Nerven, Hyperästhesien, Par- und Anästhesien, Muskelatrophien nachzuweisen. Während mehrjähriger Dauer verläuft nun diese Form mit Remissionen und Exazerbationen so, daß nach langem Bestand einer Eruption diese allmählich zurückgeht, ein Stillstand, eine Besserung eintritt, die längere Zeit anhält, bis dann, meist durch allgemeine und Fiebererscheinungen eingeleitet, ein neuerlicher Schub von Effloreszenzen auftritt, der bis auf die bleibenden Veränderungen und Zerstörungen wieder zurückgeht. Durch dieses jahrelange Kommen und Gehen der Erscheinungen, interkurrente schwere Erkrankungen, Erysipel usw., durch die Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, des Larynx, welche die Ernährung und Atmung beeinträchtigen, kommt es zur Entwicklung einer schweren Kachexie, der die Patienten erliegen. Oder aber es gesellen sich Er-

krankungen innerer Organe hinzu, Lungentuberkulose, lepröse Lungenkrankheiten, Darmkatarrhe, Dysenterien, Nephritis und führen den Tod herbei, nachdem Patient durch eine Panophthalmitis vielleicht ein oder beide Augen, durch Larynxulzera eine Stenose des Larynx, durch geschwürige Zerstörungen Verlust und Verkümmerung der Extremitäten erfahren hat. Oder endlich der Patient übersteht das Stadium der Knotenbildung, die vorhandenen Knoten resorbieren sich oder ulzerieren, vernarben, das Nachschieben von Knoten hört auf, es treten die nervösen Symptome in den Vordergrund, die Lepra tuberosa übergeht in eine Lepra anaesthetica.

Die Lepra anaesthetica, Nervenlepra, kann sich aber auch unmittelbar an das Prodromalstadium anschließen. Dann kommt es meist zur Eruption von Pemphigus leprosus und jenen makulösen Formen, die wir als Morphäa beschrieben haben. Nach langem Bestehen, Kommen und Gehen dieser Erscheinungen entwickeln sich die schweren nervösen Erscheinungen, Verdickung der Nerven, Hyperästhesien, Parästhesien, Neuralgien, denen sich das anästhetische Stadium mit seinen Atrophien anschließt. Auch hier kommt es durch Lähmungen und trophische Störungen zu ausgedehnten Entstellungen und Verunstaltungen, zu der beschriebenen Veränderung des Gesichtes, Mutilation der Extremitäten. Die Anästhesie bedingt das leichtere Zustandekommen von äußeren Schädigungen, insbesondere Verbrennungen, und auch hier bietet der Patient, wie bei der ersten Form, nach längerem Bestande ein Jammerbild dar. Er wird stumpfsinnig, liegt teilnahmslos da, muß gepflegt und gefüttert werden. Es kommt zu Störungen der Harn- und Stuhlentleerung. Auch hier macht endlich, wenn auch oft erst nach zwanzig- bis fünfundzwanzigjähriger Erkrankung, Marasmus, Pneumonie, Nephritis dem Leiden des Patienten ein Ende.

Selten gesellen sich zu einer Lepra anaesthetica erst im weiteren Verlaufe Knoteneruptionen hinzu, nicht so selten sind aber Fälle, in denen tuberöse Formen und die Erscheinungen der Lepra anaesthetica gleichzeitig auftreten, Fälle, die dann als Lepra mixta bezeichnet werden.

Die Lepra ist eine endemische Erkrankung, die bei beiden Geschlechtern in jedem Alter zur Entwicklung kommen kann, meist aber erst in den mittleren Lebensjahren sich entwickelt. In Europa ist die Lepra heutzutage auf ziemlich umschriebene Herde in den Ländern der skandinavischen Halbinsel, in Rußland, der Türkei und den Balkanländern und in Spanien begrenzt, außerhalb Europa ist dieselbe besonders in Indien, China, Mexiko und auf manchen westindischen Inseln, sowie den Sandwichinseln enorm verbreitet.

Ätiologisch ist der von Hansen entdeckte Leprabazillus der

zweifellose Erreger der Erkrankung. Ist sie schon durch die Tatsache ihrer bazillären Natur und des endemischen Auftretens als eine kontagiöse Erkrankung charakterisiert, so ist doch die Tatsache der Kontagiosität bisher durch konkrete Beobachtungen kaum erwiesen, was zweifellos mit dem sich auf Jahre erstreckenden, der Infektion folgenden Inkubationsstadium zusammenhängt. Die Nase, die Exspirationsluft, die Haut, das Geschwürsekret Leprakranker führen stets Massen von Bazillen, geeignet die Infektion zu erzeugen. Ob die Lepra einen charakteristischen Primäraffekt besitzt, ob dieser stets an der Nase sitzt (Sticker), ist noch nicht bekannt, letzteres wohl zweifelhaft. Ebenso ist hereditäre Übertragung der Lepra, wofür vereinzelte Fälle zu sprechen scheinen, noch zweifelhaft. Übertragung auf Tiere ist, abgesehen von einigen in der letzten Zeit bekannt gewordenen Überimpfungen auf Affen, bisher nicht gelungen, ebensowenig die Reinkultivierung des Leprabazillus.

Anatomisch stellt sich das Gewebe aller Leprainfiltrate, mögen dieselben als Flecke oder Knoten auftreten oder als Infiltrate in den Nerven, den inneren Organen sich lokalisieren, als ein reichlich vaskularisiertes „Granulationsgewebe" dar, das aus mononuklearen, epitheloiden und Riesenzellen besteht, außerdem aber auch noch eigentümliche große gelbliche Zellen enthält, die zuweilen noch Kerne führen, zuweilen als kernlose Schollen sich präsentieren, von Virchow als Leprazellen, von Neisser als Globi bezeichnet wurden. Allüberall in den Zellen, sowohl in den epitheloiden als den Riesenzellen, finden sich bei der Knotenform reichlicher, in den Flecken der anästhetischen Form spärlicher, Leprabazillen, häufig in Bündeln dicht aneinander lagernd. Insbesondere zeigen aber die oben genannten Schollen eine dichte Ausfüllung mit wohl erhaltenen oder zu Körnchen zerfallenen Bazillen und es ist heute wohl zweifellos, daß diese Globi nur Zellen darstellen, welche durch die Wucherung der Leprabazillen degenerative Veränderungen erfuhren. Außer den Leprabazillen enthalten diese Zellen häufig auch Vacuolen. Der reichen Entwicklung der Blutgefäße danken die Leprainfiltrate ihren langen, unveränderten Bestand. Die Rückbildung der Infiltrate erfolgt entweder auf dem Wege der Nekrose und Resorption oder sie verfetten oder wandeln sich in Bindegewebe um. Außer der spezifischen Infiltration erzeugt aber der Leprabazillus auch einfache, chronisch entzündliche Vorgänge, es tragen die Veränderungen im Nerven bei der anästhetischen Form häufig den Charakter der progressiven interstitiellen Neuritis.

Die Diagnose der Lepra ist auf Grund des Komplexes der kutanen, nervösen Erscheinungen und der meist nachweisbaren Verdickung tastbarer Nervenstränge leicht zu stellen und gewinnt durch

die Feststellung der Provenienz der Kranken an Wahrscheinlichkeit, wobei aber nicht zu vergessen ist, daß es sporadische Fälle von Lepra auch in leprafreien Ländern gibt. Vor Verwechslung mit Syphilis und Lupus schützt die Lokalisation, der starke Glanz der anfangs hell-, später braunroten Infiltrate, die Tatsache, daß dieselben sehr lange unverändert bestehen, ohne zu zerfallen, während syphilitische Infiltrate dieser Mächtigkeit, abgesehen davon, daß sie auf gesunder, die leprösen meist auf leicht infiltrierter Umgebung aufsitzen, meist an irgendeiner Stelle zerfallen. Die Knoten des Lupus zeigen nicht diese Größe und auch bei Lupus tumidus finden sich kleinste typische Lupusknötchen in der Peripherie. Die Morphäaformen zeichnen sich durch die nervösen Beschwerden vor der Vitiligo, dem Chloasma aus. Der Nachweis von Leprabazillen im Nasenschleim, im Serum aus der Skarifikationswunde eines Knotens stützt die Diagnose. Schwierig ist die Unterscheidung der Lepra anaesthetica von der Syringomyelie.

Die Prognose der Lepra ist stets ungünstig. Kommen auch Remissionen des Prozesses spontan und unter Einwirkung günstiger äußerer Verhältnisse zustande, so führt der Prozeß doch stets langsam, aber sicher zum letalen Ausgang und wir haben keine Möglichkeit, ihn aufzuhalten. Die tuberöse Form pflegt den Exitus letalis rascher herbeizuführen als die anästhetische, ist also prognostisch ungünstiger. Vereinzelte Fälle angeblicher Heilung sind wohl auf lange Remissionen zurückzuführen, die milder verlaufende Fälle darbieten.

Die Therapie hat mit Rücksicht auf Kontagiosität und ungünstige Prognose in erster Linie prophylaktisch zu wirken, welchem Bestreben die Abschließung der Leprösen, die Errichtung von Leproserien Rechnung trägt. Nachdem alle als Spezifika angepriesenen Mittel, der Gurjunbalsam, das Chaulmoograöl, Kreosot, Karbol, Ichthyol, Jodkali usw., ebenso das Carasquilla'sche Serum, sich als wirkungslos erwiesen, ist nur rein hygienische und roborierende Behandlung am Platz. Glück lobt in dieser Beziehung die Darreichung der Arseneisenwässer. Symptomatisch vermögen Applikationen von Jodtinktur, Quecksilber- und Salizylseifenpflaster Knoten zur Rückbildung, Geschwüre zur Heilung zu bringen.

Rhinosklerom.

Unter dem Rhinosklerom verstehen wir eine eigentümliche, sehr seltene, durch den Rhinosklerombazillus bedingte, äußerst chronische Erkrankung der Schleimhaut von Nase, Larynx, Pharynx, bei der es zur Setzung auffällig derber Infiltrate kommt und durch diese, sowie durch deren regressive Metamor-

phosen schwere Verunstaltungen und Funktionsstörungen dieser Teile bedingt werden.

Die Erkrankung beginnt meist in dem knorpeligen Anteil der Nase, und zwar an deren Basis und Septum. Hier entstehen zunächst scharf umschriebene, plattenförmige Infiltrate, über denen Haut und Schleimhaut ihre normale Farbe beibehalten, die bei Betasten durch ihre „elfenbeinharte“, doch elastische Konsistenz auffallen. Diese Infiltrate nehmen an Masse und Ausdehnung zu, sie breiten sich aus und greifen gleichzeitig auf das Naseninnere über. Es übergeht der Infiltrationsprozeß auf die Nasenflügel, die Nasenspitze, das Septum, er kann nach unten auf die Oberlippe übergreifen und bildet hier eine rundlich begrenzte, elevierte, derbe Infiltrationsplatte, über der die Haut der Lippe, die mit dem Tumor innig zusammenhängt, nicht in Falten zu heben ist, aber noch normale Farbe oder einen Stich ins Gelbbraune oder Braunrote darbietet. Eine ähnliche Massenzunahme erfahren die Nasenflügel, die durch die Infiltration wesentlich verdickt und verbreitert werden, deren Haut dasselbe Verhalten wie an der Lippe zeigt. Durch diesen Infiltrationsprozeß erfährt die Nase einmal eine bedeutende Verbreiterung, besonders ihrer Basis, es erfahren die Nasenlöcher eine Verengerung, die um so bedeutender wird, als das Infiltrat der Nasenflügel gegen das Naseninnere oft knollig vorspringt, bei den Nasenlöchern hervorragt und sich hier als blau- bis braunroter Knoten präsentiert. Betasten der Nase zeigt die derbelastische Konsistenz des Infiltrates, Zusammendrücken der Nasenflügel, ein Umlegen der Nasenspitze ist unmöglich, die Nase ist starr und unbeweglich geworden. In sehr langsamem Verlauf breitet sich das Infiltrat peripher aus, es umgreift einmal, von der Oberlippe um die Mundwinkel auf die Unterlippe fortschreitend, die Mundspalte, bildet an Oberlippe und Unterlippe die Mundspalte verengende Platten, Knoten, Wülste, die durch ihre Derbheit auffallen, deren Bedeckung von anscheinend normaler Haut gebildet wird, oder braun- bis blaurot verfärbt ist, schuppt, hie und da eine von Krusten gedeckte Erosion zeigt, gegen das Gesunde sich für den Tastsinn ganz scharf abgrenzt. Die Entstehung dieser Infiltrate ist nicht von akut entzündlichen Erscheinungen begleitet, bereitet dem Patienten keine spontanen Schmerzen, dagegen sind die Infiltrate bei Druck, Versuch, dieselben zu umfassen, bisweilen außerordentlich schmerzhaft. Der Prozeß schiebt sich aber auch nach aufwärts fort, über die ganze Nase, übergeht auf die Stirne und erzeugt hier überall die plattenförmige Infiltration, deren Oberfläche entweder glatt ist, oder Knoten und Höcker zeigt, normal gefärbt, oder braunrot und schuppend erscheint.

In der Mundhöhle schreitet der Prozeß von der Ober- und Unter-

lippe auf das Zahnfleisch, von den Mundwinkeln auf die Wangenschleimhaut über, allüberall die derben, glatten oder höckerigen, dunkelbraunrot gefärbten Infiltrate bildend.

Ebenso geht von der Nase der Prozeß längs dem Septum und dem Boden der Nasenhöhle auf den weichen Gaumen über, oder es entstehen gleichzeitig und unabhängig platte Infiltrate daselbst, die miteinander und mit den von der Nase vorrückenden konfluieren, wohl auch voneinander durch Brücken normaler Schleimhaut getrennt sind. Analoge Infiltrate entstehen an der hinteren Rachenwand, treten per continuum fortschreitend, oder selbständig, an der Epiglottis, den Stimmbändern auf, entwickeln sich auch auf der Schleimhaut der Bronchien, indem sich hier, wie in der Nase, sowohl flache als knotenförmige Infiltrate, letztere oft einer flachen Infiltration aufsitzend, braunrot, zuweilen aber speckig aussehend, bilden.

Die natürliche Folge dieser starren, jede Bewegung aufhebenden Infiltrate sind schwere Funktionsstörungen, Verstopfung der Nase, Verengung der Mundspalte, Schlingbeschwerden, die durch den starr infiltrierten, unbeweglichen, vorhangartig herabhängenden weichen Gaumen bedingt werden, Störungen der Atmung bis zu suffukatorischen Anfällen, als Folge der Infiltration der Stimmbänder, Störungen der Sprache durch Verstopfung der Nase, Unbeweglichkeit der Stimmbänder.

Das Infiltrat, dessen Ausbreitung wir eben geschildert haben, zeichnet sich durch die schon mehrfach erwähnte elfenbeinharte, derb elastische Konsistenz aus und dadurch, daß es nirgends Neigung zu Zerfall hat. Kommen an der Schleimhaut auch Ulzerationen vor, so sind diese stets nur durch äußere Insulte, mechanische Momente bedingt. Im Gegenteil, das Infiltrat hat die Neigung zu überhäuten, wo immer Substanzverluste entstehen, es hat eine sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit. Schneidet man z. B., um dem Patienten Luft zu verschaffen, die die Nasenlöcher verstopfenden Infiltrate aus, wobei man erstaunt, wie leicht das Messer in die derben Knoten eindringt, so verheilt, respektive überhäutet der so gesetzte Substanzverlust sehr rasch, das Infiltrat, das in dem Nasenflügel zurückgelassen wurde, wächst aber durch Massenzunahme sehr bald wieder zu der Größe der früheren, die Nasenöffnung obturierenden Knoten an.

Dagegen hat das Infiltrat nach einer langen Dauer progressiver Entwicklung und des Stillstehens auf dem Stadium der Infiltration die Neigung, in Schwiele und Narbe überzugehen, zu schrumpfen. Diese Neigung kommt den Infiltraten der Rachenhöhle, des Kehlkopfes in bedeutenderem Maße zu als denen der Nase. Bei dem eminent chronischen Verlaufe des Prozesses ist es natürlich, daß frische Infil-

trate an den jüngst befallenen Stellen und Schwielen an Stelle der älteren Herde sich gleichzeitig vorfinden werden.

Durch diesen Ausgang in Schwielenbildung wird der Prozeß für den Patienten noch ernster.

Die Schwielen um die Mundöffnung führen zu noch bedeutenderer Verengerung der Mundspalte, die Schrumpfung der Infiltrate in der Nase erzeugt Bilder ähnlich denen einer Rhinitis atrophicans, die Schwielenbildung am weichen Gaumen führt je nach Lokalisation der Infiltrate entweder dazu, daß die Uvula ganz nach oben gezogen wird, verschwindet, die Gaumenbögen in spitzbogige, straffe, unbewegliche Stränge umgewandelt werden, oder es wird im Gegenteil der weiche Gaumen horizontal ausgespannt, gegen die hintere Rachenwand angezogen, die Kommunikation zwischen hinterer Nase und dem Rachen verengt, ja völlig verschlossen. Die Zunge erfährt durch die Straffheit der Gaumenbögen eine Behinderung ihrer Beweglichkeit. Ganz gleichartig sind die schweren Funktionsbehinderungen, die an Epiglottis und Stimmritze zustande kommen.

Der Verlauf des Prozesses ist, wie erwähnt, ein eminent chronischer, erstreckt sich über viele Jahre. Der Allgemeinzustand des Patienten ist, solange der Prozeß nur in der Nase sich lokalisiert, ein guter. Infolge Lokalisation der Infiltrate im Rachen und Kehlkopf bringen Schling- und Atembeschwerden die Ernährung des Patienten herunter, letztere Lokalisation kann selbst den Erstickungstod herbeiführen, Tracheotomie nötig machen, deren Folgen, Aspirationspneumonie usw., letalen Ausgang bedingen können. Sonst erliegt der im Laufe der Jahre kachektisch gewordene Patient einer interkurrenten Erkrankung.

Das Leiden befällt etwas häufiger Männer als Weiber, entwickelt sich im jugendlichen Alter zwischen sechzehn und dreißig Jahren, aber auch später, es findet sich hauptsächlich bei der armen Bevölkerung und ist endemisch. Wenn auch sporadische Fälle allüberall beobachtet werden, so sind als Hauptherde des Rhinoskleroms doch das südwestliche Rußland, der Osten Österreichs, Zentralamerika anzuführen.

Ätiologisch ist das Rhinosklerom zum mindesten mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf den von v. Frisch zuerst nachgewiesenen Rhinosklerombazillus zurückzuführen, einen plumpen Kapselbazillus, der im Rhinoskleromgewebe konstant in großer Reichlichkeit, insbesondere als Einschluß in eigentümlichen Zellen, sich nachweisen und aus demselben mit Leichtigkeit in Reinkultur gewinnen läßt. Der Umstand, daß der genannte Bazillus von anderen Kapselbazillen, z. B. dem Friedländer'schen, morphologisch und kulturell bisher nicht differenziert werden konnte, daß es mit den Reinkulturen desselben bisher

nicht gelang, pathologische Erscheinungen beim Tier und Menschen hervorzurufen, zwingt uns bei der Frage der ätiologischen Bedeutung desselben noch einige Reserve auf.

Histologisch stellt sich der Prozeß anfangs als ein reich vaskularisiertes Granulationsgewebe dar, das die normalen Gewebselemente verdrängt, selbst aber mit der Zeit in schrumpfendes, schwieliges Bindegewebe übergeht. In dem Infiltrate finden sich eigentümliche, große, geblähte Zellen mit undeutlichem Kontur und in Auflösung begriffenem Kerne, die der Hauptsitz der genannten Rhinosklerombazillen sind, mit diesen häufig vollgepfropft erscheinen. Die Zellveränderungen, die als hydropische aufgefaßt werden, sind wohl durch die Anwesenheit und Vermehrung der Bazillen in den Zellen bedingt, analog den Veränderungen, die wir an den Leprazellen, den Globi, kennen lernten.

Die Diagnose des Rhinoskleroms basiert auf der Lokalisation, dem eminent chronischen Verlauf, der auffälligen Derbheit des Infiltrates, dem Fehlen von Zerfall und Erweichung. In diesen Momenten liegt auch die Differenzierung gegenüber Syphilis und Lupus. Die Infiltrate der ersteren haben die Neigung, sehr bald zu scharfrandigen, von infiltrierten, unterminierten Rändern eingeschlossenen Geschwüren zu zerfallen, sie sind weniger derb, dagegen auffällig braunrot gefärbt. Bei Lupus sind die Infiltrate matsch, haben mehr Neigung zur Bildung scharfrandiger Ulzerationen mit drusig höckrigem Grund, wir finden in der Peripherie meist kleine Primärknötchen eingesprengt.

Die Prognose des Rhinoskleroms ist bei dem Umstande, als wir dasselbe therapeutisch kaum zu beeinflussen vermögen, eine ungünstige. Wenn auch langsam, schreitet der Prozeß doch unaufhaltsam weiter und kann, wenn er lange das Allgemeinbefinden unbeeinflußt läßt, durch Behinderung der Atmung und Nahrungsaufnahme doch das Leben des Patienten gefährden.

Die Therapie ist, nachdem die ausgedehntesten operativen Maßnahmen, Exzisionen, meist von örtlichen Rezidiven gefolgt waren, alle anderen Versuche lokaler Behandlung fehlschlugen, eine rein örtliche und symptomatische, sie trachtet durch Abtragung funktionsstörender Infiltrate mit Messer, Paquelin, Causticis die übeln Konsequenzen des Prozesses zu beschränken. In neuester Zeit haben wir in der Röntgenbehandlung (Freund) ein Mittel kennen gelernt, bestehende Infiltrate wesentlich zur Verkleinerung zu bringen, es erscheint also diese Behandlung in erster Reihe indiziert.

Rotz.

Unter der Bezeichnung des Rotzes, Malleus, verstehen wir eine häufiger akut, seltener chronisch verlaufende, fast stets

letal endigende, durch den Rotzbazillus bedingte Infektionskrankheit, die sich auf der Haut durch das Auftreten entzündlicher Knoten und ausgebreiteter Geschwüre charakterisiert.

In den akut verlaufenden Fällen entsteht am Orte der Infektion, falls diese von der äußeren Haut aus erfolgte, ein umschriebener, entzündlicher Knoten oder eine mehr diffuse, phlegmonöse Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit. Hatte sich ein Knoten gebildet, dann erweicht dieser sehr bald im Zentrum, bricht durch, übergeht in ein kraterförmiges Geschwür mit unterminierten Rändern, eitrig belegtem Grund. Sowohl an die Knoten als an die phlegmonöse Schwellung schließt sich sehr bald, innerhalb weniger Tage, eine Lymphangitis, eine akute, schmerzhafte Schwellung der nächsten Lymphdrüsen an. Als Zeichen des Eindringens der Bazillen in die Blutbahn und der Verbreitung derselben auf diesem Wege, kommt es zu hohem Fieber, schweren Allgemeinerscheinungen, Prostration, Mattigkeit, Muskel- und Gelenksschmerzen. Meist schon etwa eine Woche vom Beginn der Erkrankung an kommt es zu Ergüssen in ein oder mehrere Gelenke, zu periartikulären Schwellungen. Gleichzeitig damit entsteht ein Exanthem der allgemeinen Decke, das anfangs mehr erythematösen Charakter, das Bild einer Roseola darbietet. Auf dem Boden desselben treten aber Blasen und Pusteln, bald auch zahlreiche, furunkelähnliche, entzündliche Infiltrate auf, die erweichen und in Ulzeration übergehen. Eine heftige Rhinitis mit Entleerung von reichlichem, blutig-rotzigen Schleim, Bronchitis, Entzündungen der Lunge und des Darmes treten hinzu, unter dauerndem hohen Fieber und dessen Begleiterscheinungen depasziert der Patient rasch und unter den Erscheinungen eines Lungenödems, einer Meningitis, erfolgt innerhalb zwei bis vier Wochen der letale Ausgang.

Der chronische Rotz unterscheidet sich von dem geschilderten Krankheitsbilde durch die geringe Intensität der allgemeinen Erscheinungen und dadurch, daß die Hauterscheinungen einen mehr regionären Charakter zeigen. Auch hier entstehen dem Furunkel, der Phlegmone ähnliche Infiltrate, die erweichen, sich in Ulzerationen umwandeln, die einen sehr torpiden Verlauf, wenig Tendenz zur Reinigung und Verheilung zeigen. Diese Ulzerationen vergrößern sich durch exzentrische, serpiginöse Ausbreitung, in der Nachbarschaft derselben entstehen neue Knoten, mit den Ulzerationen und untereinander zuweilen durch fingerdicke, wulstige Stränge, die infiltrierten Lymphgefäßen und Venen entsprechen, verbunden. Indem sowohl die Knoten als diese Stränge erweichen und eitrig einschmelzen, entstehen unterminierte Geschwüre und oft lange fistulöse Gänge und Ulzerationen und so kann sich die

Abszeß- und Geschwürsbildung durch Monate und Jahre hinschleppen. Es kann das Krankheitsbild des chronischen Rotzes jederzeit in das des akuten Rotzes mit raschem letalen Ausgang übergehen, es kann durch den langwierigen Verlauf ein marastischer, kachektischer Zustand und Exitus letalis bedingt werden, es kann, wenn auch sehr selten, der Prozeß sich lokalisieren, Reinigung und Ausheilung der bestehenden Geschwüre, kein Auftreten neuer Infiltrate erfolgen und so Genesung zustande kommen.

Während beim akuten Rotz der erste primäre Knoten meist an den Händen oder Armen sitzt, oder bei Infektion seitens der Schleimhaut der Luftwege überhaupt die Eingangspforte unbeachtet bleibt und die Erkrankung sofort mit den Allgemeinerscheinungen einsetzt, treten die Geschwüre und Knoten des chronischen Rotzes meist im Gesicht, an und um die Nase auf, führen zu ausgebreiteten Zerstörungen von Nase, Wange, Lippen, die, wenn überhaupt, dann auf dem Wege entstellender Narben heilen, während der Ulzerationsprozeß anderseits auch auf die Schleimhäute der Nase, des Mundes überzugehen vermag.

Ätiologisch ist die Rotzerkrankung durch die Übertragung des spezifischen Rotzbazillus bedingt. Wenn auch die Übertragung zweifellos von Mensch zu Mensch stattfinden kann, so erfolgt dieselbe doch meist durch Übertragung auf den Menschen von den für den Rotz sehr empfänglichen, endemisch an demselben erkrankenden Einhufern, Pferd, Esel, Maulesel, es erkranken demzufolge am häufigsten gewisse Berufsklassen, Pferdewärter, -händler, Kavalleristen, Abdecker. Die Infektion erfolgt entweder, und häufiger, von seiten der äußeren Haut, in welchem Fall eine geringfügige Läsion, meist an den Händen, zur Eingangspforte des Virus wird, hier sich der primäre Rotzknoten entwickelt. Es ist aber zweifellos, daß Rotzbazillen auch mit der Luft eingeatmet in die Nase, die Luftwege gelangen, sich hier an der Schleimhaut festsetzen und von da in die Zirkulation eindringen, in welchem Falle dann der primäre Rotzherd sich unserer Beobachtung entzieht.

Die anatomische Untersuchung ergibt als direkte Folge der Einwanderung der Rotzbazillen in das Bindegewebe eine Nekrose desselben. Bindegewebszellen und kollagene Substanz werden ödematös, schwammig, verlieren ihre Tinktionsfähigkeit. Als reaktive Erscheinung stellt sich dann eine reichliche leukozytäre Einwanderung ein, die einmal um den nekrotischen Herd eine dichte demarkierende Zone bildet, dann aber den nekrotischen Herd selbst um so reicher durchsetzt, je älter der Knoten ist. Nekrose und Leukozyteneinwanderung bedingen die zentrale Erweichung und damit die Ulzeration des Knotens.

Die Diagnose der Rotzkrankheit bietet Schwierigkeiten. Der akute Rotz zeigt mit seinen schweren Allgemeinerscheinungen ein der

Pyämie ähnliches Bild. Die zahlreichen Infiltrate und Geschwüre an der äußeren Haut, die Mitbeteiligung der Nasenschleimhaut, werden den Verdacht auf eine Rotzerkrankung erwecken, der aber erst durch die mikroskopische Untersuchung des Sekretes, den Nachweis der Rotzbazillen, die Verimpfung auf männliche Meerschweinchen mit dem Resultate einer Orchitis verifiziert werden wird. Die Knoten und Ulzerationen des chronischen Rotzes erinnern an Syphilis und Skrophuloderma, unterscheiden sich von syphilitischen Ulzerationen, die infiltrierte, scharfe, steile Ränder darbieten, durch den entzündlichen Charakter, Mangel von Infiltration und die weite Unterminierung der Ränder, von Tuberkulose durch den den Rotzknoten eigenen viel rascheren Verlauf, die rasche Ulzeration, den rasch um sich greifenden Zerfall, doch wird auch hier bakteriologische Untersuchung und das Tierexperiment erst die Diagnose sichern.

Die Prognose ist bei dem akuten Rotz eine absolut infauste, aber auch beim chronischen Rotz sehr ernst.

Die Therapie wird sowohl den primären, als alle später sich entwickelnden Rotzknoten mit Thermokauter zerstören, Ulzerationen ausschaben und verätzen. Als Allgemeinbehandlung wird die Quecksilbereinreibungskur und Jodkali intern empfohlen. Sonst wird, bei akutem Rotz, die Behandlung eine symptomatische sein, Bäder, Febrifuga, Stimulantien verordnen. Über die Wirkung des Mallein sind die Akten noch nicht geschlossen.

Aktinomykose.

Die Aktinomykose der Haut, die Strahlpilzerkrankung, stellt einen chronisch verlaufenden, zur Erweichung tendierenden, tief greifenden Infiltrationsprozeß der Haut und des subkutanen Gewebes dar, der durch die Einwanderung des Aktinomyzes, des Strahlpilzes, verursacht wird.

Die Erkrankung der Haut ist seltener eine primäre, durch äußere Infektion zustande gekommene, häufiger eine sekundäre, vom Knochen auf die Haut übergreifende. In beiden Fällen entstehen in der Haut, im ersteren Falle allmählich in die Tiefe dringende, im zweiten Falle aus der Tiefe aufsteigende, bald an die Unterlage fixierte, ausgebreitete plattenförmige, bretthartе Infiltrate, über denen die Haut anfangs noch fast normal, vielleicht leicht gerötet, glatt hinwegzieht. Sehr bald aber treten an der Oberfläche des Infiltrates Unebenheiten, verschieden gestaltete kuppenförmige Erhebungen auf, über denen die Haut sich rötet, bald livid wird, und wenn man nun zufühlt, bereits deutliche Fluktuation zeigt. In einem sehr torpiden schmerzlosen Verlaufe kommt es zum Durchbruch der Erweichungsherde, zuweilen auf dem kürzesten

Wege an der Kuppe der Knoten, zuweilen aber auf einem Umwege, unter Bildung eines mehr weniger langen, gewundenen Fistelganges und es entleert sich nun ein bröcklig-bräunlicher molkiger Eiter, in dem das freie Auge schon oft reichlich sagoartige, graue oder gelbe Körner nachweist, die sich fettig anfühlen, Hanfkorngröße erreichen und bei mikroskopischer Untersuchung sich als ein Konvolut von feinen, radiär gestellten Fäden darstellen, die am Ende häufig eine kolbige Anschwellung zeigen.

In sehr chronischem Verlaufe vergrößert sich nun das basale Infiltrat, indem es allmählich nach der Peripherie und der Tiefe vorrückt, welches Vorschreiten oft in Form von strangförmigen, fingerdicken Ausläufern nach den Seiten und der Tiefe erfolgt. Die an der Oberfläche des Infiltrates sich entwickelnden Knoten sinken nach dem Durchbruch ein, entleeren durch die Fistelöffnungen lange Zeit den geschilderten Eiter, heilen dann endlich ab, indem an deren Stelle eingezogene Narben sich entwickeln, während in der Nachbarschaft neue solche Knoten allmählich heranwachsen, erweichen, sich blaurot verfärben und durchbrechen. Nachdem solche bucklige Erhebungen sich stets zu mehreren nebeneinander entwickeln, die zum Teil durch Einsenkungen voneinander getrennt sind, zum Teil sich berühren und konfluieren, zeigt die Oberfläche des Infiltrates eine ungleichmäßig höckrige Beschaffenheit, wozu bei längerem Bestande auch die narbigen Einziehungen beitragen. Nachdem die Infektion mit dem Strahlpilz meist von der Mundhöhle ausgeht, derselbe von einem Zahnalveolus aus auf den Kiefer übergreift und vom Knochen erst sekundär zur Haut aufsteigt, finden sich die geschilderten Veränderungen am häufigsten im Gesicht, an den Wangen, dem Unterkiefer, dem Hals. Bei der seltenen primären, durch direkte Verletzung und Infektion der Haut entstandenen Hautaktinomykose finden sich die geschilderten Infiltrate meist an Händen und Armen.

Der Verlauf des Prozesses ist ein äußerst torpider; ohne wesentliche subjektive noch objektive Symptome vergrößert sich das Infiltrat, geht peripher weiter, während im Zentrum Vernarbung eintritt, es treten weitere solche Infiltrate da oder dort am Stamme, besonders dem Bauch auf, die Infiltrate dringen in die Tiefe, es erfolgt Erweichung und Durchbruch derselben nicht nur an die Oberfläche, sondern auch nach innen, in die Pleurahöhle, das Peritonealcavum, es bilden sich Herde in der Lunge, im Darme aus und auf dem Wege einer Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis erfolgt Exitus, wenn nicht schon früher sekundäre Infektionen, Erysipel, Phlegmone dem Leben des Patienten ein Ende machten.

Die Ätiologie der Affektion ist durch den Nachweis der Strahl-

pilze im Eiter klargestellt. Wohl findet sich die Aktinomykose auch bei manchen Haustieren, dem Rind, Schwein, Pferd, doch scheint direkte Übertragung von diesen kaum je vorzukommen. Vielmehr ist das Vorhandensein des Pilzes an manchen Pflanzen, Gräsern, den Getreidegrannen für die Infektion des Menschen verantwortlich zu machen. Hantierungen mit Getreide, wie bei Schnittern, Markthelfern, zufällige Momente, die üble Gewohnheit an Gräsern zu kauen usw. geben die Gelegenheitsursache für die Infektion ab.

Anatomisch handelt es sich um die Setzung eines entzündlichen Infiltrates, das ziemlich viel Riesenzellen und Plasmazellen enthält, in den zentralen Partien der Nekrose anheimfällt, während in den peripheren Anteilen die Umwandlung in junges Bindegewebe erfolgt. Die Ausbreitung des Pilzes erfolgt nicht auf dem Wege der Lymphbahn, wohl deshalb, weil die Aktinomyzeskörner für das Passieren der Lymphwege zu groß sind, sondern in den groben Gewebsspalten. Damit hängt es wohl auch zusammen, daß bei der Aktinomykose eine Erkrankung regionärer Drüsen nicht beobachtet wird.

Die Diagnose stützt sich auf die schmerzlose, brettharte Infiltration, die von dieser ausgehenden Stränge, die Erweichungen und Fistelbildungen, das Fehlen von Drüsenschwellung, den krümmligen Eiter, den Nachweis der Strahlpilze in demselben. Am nächsten liegt eine Verwechslung mit Skrophuloderma, doch ist zu beachten, daß dieses meist bei jugendlichen Individuen auftritt, welche anderweitige Zeichen von Skrofulose an sich tragen, daß beim Skrophuloderma vom Durchbruch und den Fistelöffnungen aus sich Geschwüre mit lividen, weithin unterminierten Rändern bilden, während ausgebreitete Ulzerationen bei Aktinomykose eigentlich nicht vorkommen, daß die Infiltrate der Aktinomykose fast stets viel bedeutender in die Tiefe greifen.

Die Prognose ist nur dort günstig, wo es sich um einzelne Infiltrate handelt, welche dem chirurgischen Eingriff zugänglich sind. Sonst ist die Aktinomykose, wenn auch spontane Heilung beobachtet wird, doch stets als ein ernstes Leiden anzusehen.

Die Therapie ist zunächst eine chirurgische, besteht in ausgiebigen Inzisionen, Spaltung der Fisteln, Ausschabung des Infiltrates und Anlegung eines antiseptischen Verbandes. Als ein wirksames internes Mittel wird in neuerer Zeit das Jodkali in Dosen von 2·0—4·0 pro die empfohlen, als Ersatz desselben das 25%ige Jodipin, subkutan täglich in der Menge von 2·0—4·0 cm^3 injiziert. Handelt es sich um Herde, welche dem chirurgischen Eingriff nicht zugänglich sind, dann versucht man in die Infiltrate Injektionen von Sublimat, Karbol, Jodtinktur, Jodkalilösung, Jodipin.

Mycetoma pedis.

Unter dem Mycetoma pedis, dem Madurafuß, verstehen wir eine chronische, hauptsächlich in Indien, aber auch in Afrika und Amerika beobachtete Erkrankung des Fußes, bei der es durch das Eindringen pathogener Pilze zu einer mit Knotenbildung und mit Eiterung einhergehenden Zerstörung des Fußgerüstes und bei langer Erkrankung zu Marasmus und letalem Ausgange kommt.

In sehr torpidem, fast schmerzlosem Verlaufe kommt es zur Bildung von tiefliegenden Knoten an den Fußrändern, der Sohle, mit Erweichung und Fistelbildung. Durch das Fortschreiten der Infiltrate wird der Fuß unförmlich plump, elephantiastisch, Knoten um Knoten entsteht, bricht auf und läßt eine Fistel zurück, aus der sich neben bröckligem Eiter gelblichweiße, fischroggenähnliche oder schwarze Körner entleeren, die unter dem Mikroskope sich als die radiär angeordneten Fäden von zwei verschiedenen Pilzen darstellen, deren makroskopisches Aussehen zur Unterscheidung einer gelben und schwarzen „Varietät" des Mycetoma Veranlassung gab. Hat der Prozeß eine gewisse Höhe erreicht, dann ist die Benutzung der Füße nicht mehr möglich. Es atrophiert dann die Muskulatur von Wade und Schenkel, wodurch die Extremität eine eigentümliche Form erhält. Die Infiltration aber durchsetzt nicht nur die Weichteile des Fußes, sie übergeht auch auf den Knochen, der in eine weiche, schwammige Masse umgewandelt wird, so daß schließlich der Fuß nur mehr einen häutigen Sack darstellt, der eine matsche, breiige Masse enthält. Ehe aber der Prozeß diese Intensität erreicht hat, vergehen zehn, zwölf, fünfzehn Jahre. Der Patient wird allmählich marastisch und geht an Erschöpfung zugrunde.

Die Erkrankung kommt durch Infektion von außen mit den genannten zwei Pilzarten zustande.

Histologisch stellt sich der Prozeß als Granulationsgewebe dar, das einerseits Neigung zu eitrigem Zerfall, anderseits zur Bildung von Narbengewebe darbietet, Hohlräume bildet, in denen die Konglomerate der erwähnten Pilze lagern (Oppenheim).

Die Prognose ist ungünstig. Das einzige Heil des Kranken liegt in der Amputation.

Blastomycosis cutis.

Unter der Blastomycosis cutis verstehen wir eine meist von amerikanischen Autoren, aber auch in Europa (Buschke, Löwenbach, Oppenheim, Brandweiner) beobachtete, eminent chronische Hauterkrankung, die durch die Einwanderung von Hefepilzen in die

Haut entsteht. Die Affektion lokalisiert sich meist im Gesichte, an der Nase, seltener an den Händen und anderen Körperstellen. Sie beginnt mit dem Auftreten von kleinsten entzündlichen, follikulären Knötchen und Pustelchen, die ulzerös zerfallen, durch Konfluenz zu größeren scharfrandigen Ulzerationen zusammentreten, deren Zentrum die ausgesprochene Neigung hat, zu papillären, fungösen, dem Lupus papillaris ähnlichen Wucherungen auszuwachsen, die dann, während der Prozeß peripher weiterschreitet, mit Narbenbildung ausheilen. In anderen Fällen verläuft die Affektion mehr unter dem Bild einer sarkomähnlichen Geschwulst oder eines Skrophulodermas. Untersuchung des Inhaltes der frischen Pustelchen, des Sekretes der Ulzerationen zeigt mehr oder weniger reichlich doppelt konturierte, zum Teile in Sprossung und Teilung begriffene Hefezellen. Das histologische Bild zeigt ein an epitheloiden und Riesenzellen reiches, zum Teile in Knötchenform angeordnetes Granulationsgewebe mit den beschriebenen Hefezellen.

Die Affektion belästigt den Patienten bei ihrem Sitz im Gesichte meist durch die Entstellung, führt zu Verunstaltung der Nase, Perforation des knorpeligen Septums. In einigen Fällen aber kam es zu einer Blastomycessepsis (Busse-Buschke, Gilchrist), zur Bildung zahlreicher, die Hefepilze enthaltender Herde in den inneren Organen.

Differentialdiagnostisch ist gegenüber dem Lupus verrucosus, der Syphilis, vor allem auf die peripheren follikulären, die Hefezellen haltenden Pustelchen zu achten, welche den beiden genannten Prozessen fremd sind.

Die Affektion pflegt auf große Dosen Jodkali (4·0—6·0 pro die) prompt abzuheilen.

Hypertrophien.

Als Hypertrophien fassen wir jene Hautkrankheiten und -anomalien zusammen, bei denen es sich um eine *Massenzunahme des Hautorganes oder einzelner Teile desselben handelt.* Diese Massenzunahme wird durch Vergrößerung (Hypertrophie) oder Vermehrung (Hyperplasie) der bestehenden Gewebselemente bedingt. An dieser Massenzunahme kann nun entweder nur ein anatomisches Formelement der Haut, so das Pigment, die Epidermis, das Bindegewebe, teilnehmen, oder es partizipieren mehrere und entstehen so klinisch und anatomisch differente Bilder.

Pigmenthypertrophien.

Ephelides.

Als Ephelides, Sommersprossen, bezeichnen wir *stecknadelkopf- bis linsengroße, blaßgelbe bis dunkelbraune, rundliche oder ovale, oft auch unregelmäßig begrenzte, im Niveau der Haut liegende* und naturgemäß bei Druck sich nicht verändernde *Pigmentflecke*, die mit Vorliebe im Gesichte, an Nase, Wangen und an den Streckflächen der oberen Extremität, hauptsächlich am Handrücken, sich vorfinden, außer den genannten Örtlichkeiten aber auch an Armen, Schulter, Glutäalregion gefunden werden. Die Flecke stehen in einer bei verschiedenen Individuen sehr verschiedenen Reichlichkeit und Dichtigkeit, entwickeln sich meist im kindlichen Alter, im fünften bis siebenten Lebensjahre und nehmen von hier bis zur Pubertätszeit an Reichlichkeit zu, um von da an stationär zu bleiben. Sie zeichnen sich überdies durch die Eigentümlichkeit aus, *im Herbst und Winter abzublassen, im Frühjahr und Sommer an Farbenintensität zuzunehmen.* Sie finden sich insbesondere bei rothaarigen und rotblonden Individuen so konstant, daß es kaum je gelingt, ein Individuum dieser Farbe ohne Epheliden zu sehen, sind bei sehr blonden Individuen sehr selten, häufiger bei brünetten.

Ätiologisch wird das Entstehen der Sommersprossen auf die

Einwirkung der Sonnenstrahlen zurückgeführt, eine Auffassung, die aber nur insofern richtig ist, als eine angeborene Disposition zum Entstehen derselben vorhanden ist und das Sonnenlicht nur die Rolle des provozierenden Momentes spielt, das deutlichere Hervortreten derselben bedingt. Wie mehrfache Untersuchungen lehren, sind es insbesondere die ultravioletten Strahlen, welche diese Fähigkeit besitzen.

Anatomisch handelt es sich um Anhäufung von melanotischem Pigment in den untersten Schichten des Rete, vorwiegend in Zellen eingeschlossen, spärlich in Form von freien Körnchen zwischen den Retezellen. Das Pigment gibt keine Eisenreaktion.

Prognostisch sind ja die Epheliden eine völlig bedeutungslose Affektion, die dauernd zu beseitigen wir allerdings kein Mittel besitzen, eine Tatsache, welche die Affektion seitens eitler Frauen und Mädchen zu einer wahren crux medici gestaltet.

Die Therapie bezweckt eine raschere Desquamation der Epidermis und damit auch eine raschere mechanische Entfernung der pigmenthaltigen Zellen. Dies ist auf zweifache Weise möglich. Einmal in langsamer Weise, indem durch mildere Mittel eine reichlichere Hautdesquamation angeregt wird. Hierher gehören täglich anzuwendende Waschungen mit verdünnter Salz- oder Essigsäure, Zitronensaft, Borax, Kaliseife, Anwendung von Quecksilberpräparaten als Salbe oder Waschwasser (Rp. Merc. praecip. albi, Magister. Bismuthi āā 1·0 bis 2·0, Unguenti rosarum 20·0. S. Nach vorheriger Seifenwaschung am Abend einreiben und mit Puder decken. Rp. Merc. sublimati corros., Ammon. chlorati āā 0·15—0·3, Tct. benzoes 15·0, Emulsion. amygdalinae 150·0. S. Waschwasser). Oder aber, es wird durch eine Schälkur eine rasche Mortifikation der obersten Epidermisschichten herbeigeführt. Hierzu eignen sich alle die bei der Aknetherapie angeführten Schälsalben und Schälpasten mit Resorzin, Naphthol, Schwefel usw., jedoch wird bei Beseitigung von Epheliden gerne eine 1%ige wässerige Sublimatlösung angewendet, in welche entsprechend zugeschnittene Leinwandflecken oder Gazekompressen eingetaucht, aufgelegt und nun zwei bis vier Stunden dauernd feucht erhalten werden. Es entsteht so eine erythematös-bullöse Dermatitis, die unter indifferenten Pudern und Salben abheilt, worauf eine reichliche lamellöse Desquamation der Haut zustandekommt.

Als ein weiteres gut depigmentierendes Mittel empfiehlt sich die 2—5—10%ige Natronsuperoxydsalbenseife von Beiersdorf, die in der Menge eines bohnengroßen Stückes mit Wattebauschen zu einer Waschung verwendet wird; diese Prozedur wird solange wiederholt, bis die Oberfläche der Haut leicht erodiert erscheint.

Chloasma.

Unter der Bezeichnung Chloasma, Leberflecken, verstehen wir erworbene, flächenhaft ausgebreitete Pigmentierungen der Haut.

Man unterscheidet gerne idiopathische und symptomatische Formen und zählt den ersteren das Chloasma caloricum, toxicum und traumaticum zu — mit Unrecht, da es sich bei diesen Pigmentierungen nicht um eine örtliche primäre Massenzunahme des Pigmentes, sondern um Pigmentierungen handelt, die sich im Anschlusse an Erytheme und Dermatitiden aus den genannten Ursachen entwickeln, also entzündlichen Ursprunges sind. Auch jene Pigmentierungen, die im Anschlusse an Ekzem, Lichen planus, Psoriasis, Syphilis auftreten, dürfen nicht hier einbezogen werden.

Sieht man von diesen Formen ab, dann bleibt immer noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen mehr weniger ausgebreitete Pigmentierungen ohne vorausgegangene Entzündung oder entzündliche Veränderung der Haut zur Entwicklung kommen, so ein echtes Chloasma idiopathicum darstellen. Es treten zum Teile ausgebreitete, zum Teile mehr fleckweise Pigmentierungen von sehr schwankender Größe auf, deren Färbung von Gelbbraun bis zu Schwarzbraun bei demselben Individuum an verschiedenen Stellen schwanken kann, dort, wo, wie im Nacken, den Gelenksbeugen, Gesicht und Handrücken, der Taille, mechanische und kalorische Reize hinzukommen, am intensivsten sind, die sich aus unbekannter Ursache, oft schon in der Kindheit und bei ganz jugendlichen Individuen entwickeln, bis über die Pubertät an Intensität zunehmen, dann meist stationär bleiben, sonst völlig gesunde Individuen befallen. Bekannt ist ferner das Chloasma uterinum und gravidarum, gelbe bis braune Pigmentflecke von verschiedener Größe, unscharfer Begrenzung, unregelmäßigen, oft landkartenförmigen Konturen, die sich an der Stirne, den Augenlidern, den Wangen, der Nase bei schwangeren Frauen in den ersten Monaten der Gravidität entwickeln, mit dem Fortschreiten dieser an Intensität zunehmen, um nach der Entbindung abzublassen, bei einer nächsten Gravidität sich wieder einzustellen. Ähnliche, gleich lokalisierte Pigmentierungen von größerer Beständigkeit entstehen bei Frauen im Anschlusse an verschiedene Uterinleiden. Sind diese bösartiger Natur, dann gehören sie jenem Chloasma cachecticorum an, das bei herabgekommenen, an schweren inneren Erkrankungen, Malaria, Alcoholismus chronicus, Krebsleiden, Tuberkulose usw. Erkrankten zur Beobachtung kommt. Auch die Pigmentierungen bei Morbus Addisonii gehören hierher, während die von uns bereits besprochene Arsenmelanose doch wohl meist auf dem Boden eines, wenn auch flüchtigen Erythems entsteht.

Der Entstehungsmechanismus dieser Pigmentierungen ist noch völlig unaufgeklärt. Die Annahme, daß es sich um reflektorische, durch den Sympathicus vermittelte Veränderungen handelt, ist vorläufig ganz hypothetisch. Ebenso ist die Frage, ob dieses Pigment metabolisch, von den Retezellen selbst gebildet werde, also Melanin sei, oder ob es aus den roten Blutkörperchen durch Zerfall dieser (Hämosiderin) produziert werde, noch unentschieden. Der Umstand, daß das Pigment keine Eisenreaktion gibt, sich nur in den unteren Reteschichten und nicht in der Cutis vorfindet, also in loco gebildet und nicht eingewandert scheint, spräche für die erste, auch heute ziemlich allgemein angenommene Möglichkeit.

Die Prognose des Chloasmas ist, mit Rücksicht auf die Frage der Möglichkeit, es zu beseitigen, keine gute.

Die Therapie deckt sich mit der bei der Epheliden besprochenen.

Hyperkeratosen.

In die Klasse der Hyperkeratosen zählen wir Erkrankungen, deren vorwiegendes klinisches Merkmal in einer Massenzunahme des Epithels, besonders der Hornschichte, besteht, ohne daß dieser, meistens wenigstens, entzündliche Veränderungen vorausgegangen wären. Diese Massenzunahme kann nun eine sonst völlig normale Hornschichte betreffen, oder es kann auch der Prozeß der Verhornung selbst krankhaft verändert sein, es kann an der Massenzunahme nur die Hornschichte allein partizipieren, das übrige Epithel in normaler, ja selbst in geringerer Menge vorhanden sein, oder es handelt sich um eine Massenzunahme des ganzen Epithels. Endlich kann das Bindegewebe, der Papillarkörper, an dem Prozesse unbeteiligt sein, höchstens passive Veränderungen durch die Massenzunahme des Epithels erfahren, oder er kann bei dem Zustandekommen der Veränderungen auch eine aktive Rolle spielen, durch welche Kombinationen sich eine Reihe klinisch und anatomisch differenter Bilder erklärt.

Callus.

Unter Callus, Tyloma, Schwiele, verstehen wir umschriebene, flächenhafte, durch Verdickung der Hornschichte entstandene Verhärtungen der Haut. Die Schwiele stellt sich als eine harte, gelbe bis bräunliche, hornartig durchscheinende, glatte oder leicht rauhe und schuppende Platte dar, die allmählich in die gesunde Haut übergeht und eine deutliche Herabsetzung der Tastempfindung bewirkt. Sitz der Schwiele sind meistens schlecht unterpolsterte Hautstellen, Knochenvorsprünge, zunächst an Händen und Füßen, dann

aber auch andere Hautstellen, die meist infolge des Berufes und der Beschäftigungen äußeren traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind.

Subjektive Beschwerden pflegen Schwielen von mäßiger Stärke nicht zu bedingen, sie stellen sich vielmehr als Schutz der betreffenden, häufigen Insulten ausgesetzten Hautstellen dar. Massige Schwielen belästigen einmal durch die Herabsetzung der Sensibilität, sie können aber durch Druck auf dieselben auch Schmerzempfindungen auslösen, es kann durch Brechen der schwieligen Platte, insbesondere dann, wenn die Schwiele an einer Hautstelle sitzt, die, wie z. B. die Handfläche, vielfach gefaltet wird, in der Faltungslinie der Haut zur Bildung von schmerzhaften Rhagaden und, ausgehend von diesen, zu Entzündung und Eiterung kommen. Unter Fortwirken der sie bedingenden Ursache kann die Schwiele kontinuierlich an Masse zunehmen, reduziert sich aber von Zeit zu Zeit durch Abblätterung der obersten Hornlamellen, wird die Ursache beseitigt, dann nimmt die Schwiele allmählich ab, um endlich spontan völlig zu schwinden.

Ursache der Schwielenbildung ist häufig und ständig sich wiederholender Druck an solchen Hautstellen, welche mechanischer Kompression ausgesetzt, infolge Fixierung an einer harten Unterlage, Knochen, dem Drucke nicht ausweichen können. Die Form und Ausdehnung der Schwiele entspricht dann genau der lokalen Einwirkung der mechanischen Schädlichkeit, so daß der Erfahrene bei beruflichen Schwielen aus Sitz und Form derselben den Beruf des Trägers der Schwiele zu erschließen vermag.

Seltener als mechanische Einwirkungen erzeugen chemische Agentien, Säuren, Laugen Schwielen. Als prädisponierende Momente für das Zustandekommen von Schwielen ist große Zartheit der Haut, Ungewohntheit der mechanischen Insulte, Trockenheit der Haut, Hyperhidrosis zu bezeichnen. Unter dem Einflusse der letzteren entstehen insbesondere gerne an Händen und Füßen oft ausgebreitete Schwielen.

Histologisch stellt sich die Schwiele als eine ausschließliche Massenzunahme der Hornschichte dar, die sich bis auf die verdickte Körnerschichte erstreckt. Verschmächtigung des Retes, Abflachung der Papillen, leichte entzündliche Infiltration sind meist sekundäre, auf Druck und entzündliche Reizung zurückzuführende Erscheinungen. Die Schweißdrüsenausführungsgänge im Bereiche der Schwiele zeigen entsprechend dem Dickendurchmesser derselben zahlreiche Windungen und sind meist obliteriert.

Die Diagnose der Schwiele ist, solange sie glatt ist und hornartig durchscheint, leicht; ist die Oberfläche der Schwiele rauh, rissig, wie gestichelt und leicht warzig, was insbesondere durch Mazeration zustandekommt, sind entzündliche Erscheinungen vorhanden, dann ist

nicht zu vergessen, daß Ekzeme, Psoriasis, Lichen ruber, Syphilis schwielig aussehende Effloreszenzen erzeugen können.

Die Prognose ist insofern günstig, als wir die Schwiele durch entsprechende Maßnahmen zu beseitigen vermögen, ungünstig, als sie sich unter dem Fortwirken des ätiologischen Momentes stets erneuert.

Die Therapie kann zunächst in prophylaktischer Beziehung Wesentliches insofern leisten, als fleißige Abschiebung der Hornzellen durch häufige Seifenwaschungen, Einfetten der Haut mit einem inerten Fett oder einer Crême die Schwielenbildung erschwert, also dem mechanisch Arbeitenden zu empfehlen ist. Zur Behandlung eignen sich alle Maßnahmen, welche die verdickte Hornschichte entfernen. Dies kann einmal mechanisch mit Messer und Feile geschehen, es kann die verdickte Hornschichte durch feuchte Wärme, Applikation von feuchtwarmen Umschlägen erweicht und dann mit Messer, Feile, Bimsstein entfernt werden, meist aber verwenden wir die erweichende Wirkung der Salizylsäure, indem 10—20%iges Salizylseifenpflaster bis zur völligen Erweichung und Abstoßung der Hornmassen aufgelegt wird. Bei Rhagaden und entzündlichen Erscheinungen sind protrahierte Bäder, Verband mit Zinksalbe, Hebra's Unguentum diachyli am Platze.

Clavus.

Unter dem Clavus, Leichdorn, Hühnerauge, verstehen wir selten über linsengroße, scharfrunde Verdickungen der Hornschichte, die im zentralen Anteil zapfenförmig in das Corium eindringen.

Der Clavus stellt demnach eine runde oder ovale, meist schmerzhafte Schwiele dar, die von gelber Farbe, hornartig durchscheinend ist, sich einmal durch ihre scharfe Begrenzung, dann aber dadurch auszeichnet, daß sie, wenn man sie vollständig auslöst, einen zapfen- oder kegelförmigen Fortsatz in die Tiefe sendet, der aus deutlich geschichteten, im Zentrum oft bröckligen, weißen Hornlamellen besteht.

Der Clavus sitzt fast ausschließlich an den Füßen, an der Außenseite der großen oder kleinen Zehe, an den Zehenrücken und deren Seiten, entsprechend den Interphalangealgelenken, selten an der Fußsohle, noch seltener an den Händen. Das Hühnerauge ist sowohl bei Druck empfindlich, als auch spontan oft lebhaft schmerzhaft, welche Schmerzen durch Quellen der Hornlamellen unter Einfluß feuchter Atmosphäre erklärt werden.

Der Clavus entsteht, wenn, meist durch Druck unzweckmäßiger Beschuhung, ganz umschriebene Hautpartien an unterliegende, umschrieben runde Knochenvorsprünge durch lange Zeit fest angepreßt werden, daher dessen Sitz vorwaltend über den Interphalangealgelenken. Selten

entstehen, wie Kaposi beschreibt, Clavi spontan an den Händen im Anschluß an Hyperdrosis.

Histologisch zeigt der Clavus eine Massenzunahme und feste Zusammenschweißung der Hornschichte, unter der an der Peripherie die Körner- und Stachelschichte verbreitert, die Papillen vergrößert, deren Blutgefäße erweitert sind, während im Zentrum, unter dem Hornkegel, sowohl das Rete verdünnt, als die Papillen geschwunden, durch eine Delle ersetzt sind, in die der Zapfen verdickter Hornschichte hineinpaßt. Unter älteren Clavis findet sich im subpapillaren Bindegewebe nicht selten ein kleiner Schleimbeutel, der zuweilen mit dem Gelenk kommuniziert.

Die Therapie ist der des Callus analog und besteht in Erweichung und Ausschälung des Hornzapfens.

Verruca.

Unter der Verruca, Warze, verstehen wir erworbene, gutartige, umschriebene Hautwucherungen, die sich als resistente, flachkugelige, glatte oder zerklüftete, mit der Haut gleich gefärbte oder grauschwarze Hervorragungen darstellen und infolge Wucherung des Epithels und des Papillarkörpers entstehen.

Die Warze entsteht als eine der Haut gleich gefärbte stecknadelkopfgroße, flachkugelige Vorwölbung, die, stets runder Basis aufsitzend, allmählich unter Beibehaltung ihrer Charaktere wächst, sich also dann als eine flachkugelige, glatte, etwas konsistentere, der Haut gleich gefärbte Protuberanz darstellt. Wenn nun die Warze allmählich weiterwächst, so tritt zunächst im Zentrum eine Zerklüftung der Wucherung ein, die anfangs seicht ist, so daß die Oberfläche nur wie grob gestichelt aussieht. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zerklüftung zu und das Zentrum der Warze erhält ein papilläres, grobpinselförmiges Aussehen. Meist legt sich dann in den einzelnen Klüften Staub, Schmutz und Unreinlichkeit an, wodurch die Oberfläche der Warze ein graues bis schwarzes Aussehen annimmt, hierbei kommt es dann durch Abreißen der dünnen papillären Exkreszenzen auch zu oft recht bedeutender Blutung und durch Eindringen des Blutes in die Zerklüftungen zu brauner Verfärbung der ganzen Warze. Infektion auf diesem Wege kann zu Eiterung der Warze, Entzündung ihrer Basis, Lymphangitis führen. Sitzen zwei und mehrere Warzen dicht beieinander, dann können sie bei ihrem Wachsen konfluieren und so biskuitförmige, kleeblattförmige, polyzyklische Plaques bilden, innerhalb deren der Kontur der einzelnen Warzen noch durch tiefere Furchen kenntlich ist.

Die Warzen haben kein unbegrenztes Wachstum. Bis zur Größe

etwa einer halben Haselnuß herangewachsen, bleiben sie stehen, sind dann lange stationär, um sich zuweilen auffällig rasch wieder zu involvieren.

Die Warzen finden sich selten in der Einzahl, meist zu mehreren und vielen, doch meist von verschiedenem Alter und dementsprechend verschiedener Größe. Nicht selten findet man um eine größere zentrale „Mutterwarze" eine Aussaat von zahlreichen kleinen „Tochterwarzen". Sie sitzen mit Vorliebe an Hand- und Fingerrücken, Fuß- und Zehenrücken, seltener an Flachhand und Fußsohle, häufiger im Gesicht und am behaarten Kopf. Die Warzen an letzteren Lokalisationen zeichnen sich durch ihren stark papillomatösen Bau aus, während die Warzen an Flachhand und besonders Fußsohle wenig über die Oberfläche hervorragen, sondern in die Cutis vordringen und von einer verdickten homogenen Hornschichte gedeckt sind. Als ein seltenes Vorkommen ist der Sitz von Warzen an den Mundlippen, der Mundschleimhaut zu notieren.

Die Warzen finden sich meist zahlreich bei Kindern und jugendlichen Individuen, treten oft in Form einer akuten Eruption in der Art auf, daß sich an das Auftreten einer Warze in der nächsten Zeit das gleichzeitige und sukzessive erfolgende Auftreten zahlreicher neuer anschließt, dieses Nachschieben neuer Warzen nun längere Zeit anhält, bis die Eruption sich oft auch wieder in ganz akuter Weise rückbildet.

Von der eben beschriebenen Form, der sogenannten Verruca vulgaris, wird klinisch die Verruca juvenilis oder plana unterschieden, die sich als eine meist nur wenig hervorragende, runder oder durch Konfluenz zahlreicher kleiner Warzen polygonaler Basis aufsitzende Prominenz darstellt, deren Konsistenz geringer ist als die der gewöhnlichen Warze und die sich durch die stets gleich bleibende, glatte Oberfläche und den gelbbraunen bis strohgelben Farbenton von der Verruca vulgaris unterscheidet. Die Verruca plana wächst viel langsamer, bleibt lange stationär, ist ebenso rascher, akuter Involution fähig wie die Verruca vulgaris. Die Verruca plana findet sich meist in zahlreichen, verschieden alten, damit auch verschieden großen Exemplaren an den Handrücken und hat hier einen fast braunen Farbenton, während die ebenso häufigen und zahlreichen Verrucae planae an der Stirn eine gelbe, an Xanthom erinnernde Farbe zeigen. Auch diese Form findet sich vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Individuen, nicht selten auch in strichförmiger Anordnung, Infektion durch Kratzen (?) oder in der Art, daß mehrere kleine um eine ältere, größere, zentrale Warze angeordnet sind.

Weiters wird klinisch die Verruca senilis unterschieden. Es

handelt sich hier um linsen- bis hellergroße, flache, plateauartige, wenig elevierte, scharf umschriebene, runder oder buchtig konturierter Basis aufsitzende, warzenartige Gebilde, die mit einer leicht abkratzbaren, gelben bis braunen, zuweilen trockenen, zuweilen fettigen, leicht zerklüfteten Hornmasse gedeckt sind, unter der sich eine drusig unebene, leicht blutende Fläche zeigt. Dieselben finden sich in zahlreichen Exemplaren verschiedenen Alters, damit verschiedener Größe bei älteren, besonders männlichen Individuen, an der Haut des Rückens zwischen den Schulterblättern und über dem Sternum, seltener am Kopf. Sie sind von großer Persistenz, übergehen zuweilen in Epitheliome.

Was die Ätiologie betrifft, so ist der Volksglaube, daß die Warzen ansteckend seien, für die Verruca vulgaris und juvenilis heute durch eine Reihe von Impfungen (Jadassohn, de Licht, Pick, Nobel) zweifellos erwiesen. Auffällig ist die lange Inkubation, die zwischen der Impfung und dem Auftreten der Warze vergeht, die viele Wochen bis Monate beträgt. Die Verrucae seniles werden durch Altersveränderungen der senilen Haut erklärt.

Anatomisch finden wir bei den gewöhnlichen und den juvenilen Warzen eine Wucherung der Hornschichte, der Körnerschichte und des Retes. Die Retezapfen sind sehr verlängert, ihnen entsprechen verlängerte Papillen, in deren Bindegewebe leichte entzündliche Erscheinungen, Erweiterung der Gefäße, geringe kleinzellige Infiltration sich abspielen. Auch die senilen Warzen zeigen mäßige Hypertrophie des Stratum corneum und Retes, Atrophie des Cutisgewebes, die Adventitia der Gefäße ist pigmenthaltig. In den Haarbälgen der Lanugohaare findet sich reichliche, zystenartige Ansammlung von Hornzellen.

Die Diagnose der Warzen ist bei deren typischem Bilde meist leicht. Frische juvenile Warzen können an Lichen ruber planus und Xanthom erinnern, charakteristisch ist aber für dieselben deren leichte Abkratzbarkeit.

Die Prognose ist insofern günstig, als spontane Rückbildung nicht selten beobachtet wird, die Affektion aber auf entsprechende Maßnahmen leicht zur Ausheilung kommt.

Die Therapie ist einmal eine interne und geht von der Erfahrung aus, daß sowohl die Verruca vulgaris als juvenilis, insbesondere letztere, auf eine Arsenkur, Solutio arsenicalis Fowleri oder asiatische Pillen sich oft rasch involvieren. Von örtlichen Methoden werden die Mazeration mit 10—20%igem Salizylseifenpflaster, bei zahlreichen kleinen Warzen im Gesicht eine Schälkur mit einer (der bei Akne genannten) Schälpasten empfohlen. Man ätzt einzelstehende größere

Warzen mit einer konzentrierten Schwefel-, Salpeter-, Karbol-, Milchsäure, das rascheste Mittel bleibt aber die Exkochleation der einzelnen Warzen mit scharfem Löffel und Verätzung der Basis mit dem Lapisstift. Auch mittels Elektrolyse können kleine Warzen dauernd beseitigt werden.

Cornu cutaneum.

Unter dem Cornu cutaneum, dem Hauthorn, verstehen wir hornähnliche, normaler Haut aufsitzende, verschieden gestaltete Auswüchse, die schon dem makroskopischen Aussehen nach zum größten Teil aus Hornsubstanz bestehen.

Das Hauthorn steigt unvermittelt aus völlig normaler Haut empor. Im großen ganzen dem Horn der Wiederkäuer ähnlich, zeigt es doch sehr verschiedene Form und Größe. Von kleinen warzigen Exkreszenzen an, die nur durch die reichliche, einen hornartig durchscheinenden Kegel bildende Hornzellenansammlung an der Spitze als Hauthorn imponieren, bis zum mehrfach gewundenen, korkzieherartig gedrehten Horn finden sich verschiedene Abstufungen; dementsprechend ist die Form bald mehr kegelförmig, konisch, bald wirklich einem Horn ähnlich. Der Durchschnitt ist eckig, oval oder rund, die Oberfläche glatt, oder von Längs-, zuweilen auch Querriefen durchzogen, die Substanz ist eine gelbe, braune, hornig durchscheinende, zeigt aber eine weichere Konsistenz als das Horn der Wiederkäuer. Das freie Ende des Hornes läuft meist mehr oder weniger spitz zu und ist bröcklig und aufgefasert, die Basis übergeht entweder rasch in die normale Haut, oder zeigt einen wallartigen Falz.

Das Hauthorn findet sich am häufigsten am Kopfe, den Augenlidern, der Nasolabialfalte und am männlichen Genitale, Präputium und Sulcus coronarius. Es ist eine sehr seltene Erscheinung, entsteht meist bei älteren Leuten, wächst sehr allmählich und fällt zuweilen, bei einer gewissen Größe angelangt, spontan oder auf leichte äußere Gewalt ab, um an derselben Stelle wieder nachzuwachsen. Der Entstehung des Hauthornes geht zuweilen die Bildung einer Warze, am Genitale eines Condyloma acuminatum voraus. Sehr selten ist das Vorkommen von Hauthörnern im Innern von Atheromcysten. Die Hauthörner kommen teils in der Ein-, teils Mehrzahl vor, belästigen durch die Verunstaltung, können aber, wie beim Sitz am Augenlide, Genitale, auch funktionsstörend wirken; Schmerz bereiten sie nicht. In einigen Fällen wurde ein Übergehen derselben in Epitheliome beobachtet.

Die Ätiologie des Prozesses ist uns völlig unbekannt.

Anatomische Untersuchung zeigt schon makroskopisch, daß das Hauthorn keine homogene Masse darstellt, sondern an Längs- und Querschnitten sich zusammengesetzt erweist aus zahlreichen längs ver-

laufenden, zusammengeschweißten, aus Hornsubstanz bestehenden Säulchen, die sich trennen lassen, so daß demselben eine vollkommene Spaltbarkeit in der Längsrichtung zukommt. Innerhalb dieser Säulchen finden sich zuweilen Kanäle, die von einer weicheren Masse ausgefüllt sind.

Histologische Untersuchung zeigt, der Basis des Hornes entsprechende, enorm verlängerte, hoch in das Horn hinaufragende Cutispapillen, zwischen diesen sehr verlängerte Reteleisten und über dem sehr verbreiterten Rete säulenartig aufragende Hornmassen, innerhalb welcher sich Inseln unverhornter Retezellen eingeschlossen finden. Es handelt sich also um ein Gebilde, das in seinem Bau mit der Warze viel Ähnlichkeit hat, nur daß die enorme Hyperplasie der Hornschichte hinzukommt.

Die Diagnose des Hauthornes ist bei dem auffälligen klinischen Bilde nicht schwer.

Die Therapie besteht in der Exstirpation.

Ichthyosis.

Unter der Bezeichnung der Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, verstehen wir eine auf ererbter Disposition beruhende, im frühesten Kindesalter auftretende, diffuse, typisch und symmetrisch lokalisierte Verhornungsanomalie, die in der Bildung und steten Abstoßung mehr oder weniger reicher, lamellärer Hornmassen besteht und der Haut eine auffällige Trockenheit verleiht.

Auffällige Trockenheit der Haut, Auflagerung von in steter Abstoßung begriffenen, aus verhornter Epidermis bestehenden Schuppen sind also die wichtigsten Charaktere dieser Erkrankung. Beide Symptome zeigen nun bei verschiedenen Patienten und bei demselben Kranken an verschiedenen Hautpartien nicht unwesentliche Schwankungen in der Intensität, die zur Aufstellung verschiedener, verschieden bezeichneter Intensitätsgrade führen, die als eigene Formen aufgestellt werden.

Was die Lokalisation betrifft, ist hervorzuheben, daß die Ichthyosis die Extremitäten, deren Streckflächen heimsucht, an den unteren Extremitäten intensivere Erscheinungen setzt als an den oberen, die Streckfläche der Knie- und Ellenbogengelenke stets am intensivsten befallen, die Gelenksbeugen stets frei und normal sind, am Stamme und meist auch im Gesicht, am Kopfe, die Erscheinungen jeweils in milderer Form sich präsentieren.

Als mildeste Form der Ichthyosis sind jene Fälle von eigentümlicher Trockenheit (Xerodermie) der Haut zu nennen, die ins-

besondere die Haut der Streckfläche der Extremitäten befallen und bei der sich die Haut deutlich rauh, reibeisenartig anfühlt, weil, den einzelnen Follikeln entsprechend, in deren Ausführungsgange sich kleine, bei Kratzen herausfallende, schmutzigweiße Hornkegelchen ansammeln, die nach Beseitigung durch Waschen und Abreiben sich rasch regenerieren. Unter dem Hornkegelchen findet sich zuweilen ein zusammengerolltes Lanugohaar, Ichthyosis follicularis.

Dieser Form schließen sich jene weiteren leichten Formen an, bei denen die follikulären Hornkegelchen wohl noch vorhanden, aber die Haut zwischen denselben schon mit zarten trockenen Schuppenlamellen bedeckt ist, die polygonale Konturen haben und voneinander durch haarfeine Linien abgegrenzt erscheinen. Es erscheint dann schon die Haut deutlich gefeldert durch ein Mosaik dicht aneinander liegender, am Rande zuweilen leicht aufgekrämpter, im Zentrum, der Follikelmündung entsprechend, verdickter, weißer, schmutzig weißer Epidermislamellen; am Knie, über der Patellarsehne, am Ellenbogen erscheinen diese Schuppenauflagerungen reichlicher, derber, die Haut ist hier von einer nach der Peripherie allmählich abklingenden, rauhen, rissigen, warzigen Schuppenauflagerung bedeckt, die der Unterlage recht fest anhaftet.

Damit ist das typische Bild der Ichthyosis bereits gegeben. Die polygonalen, im Zentrum, dem Follikel entsprechend massigeren „nagelkopfähnlichen“ (Kaposi), am Rande sich aufkrämpenden, voneinander durch haarfeine Linien getrennten und so eine mosaikartige Zeichnung bildenden Hornplatten können nun einmal noch zart und dünn sein, etwa die Dicke eines Seidenpapieres darbieten, die Haut ist dann in toto noch schmiegsam und faltbar (Ichthyosis simplex) oder aber die Schuppen nehmen den Charakter des Hornartigen immer mehr an, ähnlich dem Callus, zeigen eine hornartig durchscheinende, gelbe bis braune, zuweilen auch ins Grüne gehende Farbe, nehmen die Konsistenz von Horngewebe an, so daß die von dem Mosaik dieser Schuppen bedeckte Haut an die Schlangenhaut erinnert (Ichthyosis serpentina) oder endlich es kommt neben einer intensiven Ichthyosis der Haut an umschriebenen Stellen zur Bildung warziger und hornartiger, stachelähnlicher Gebilde, die größere oder kleinere Terrains der Haut überziehen, meist eine braungelbe bis schwärzliche Farbe haben (Ichthyosis hystrix).

Während die leichteren Grade der Ichthyosis die Extremitäten und den Stamm befallen, den Kopf freilassen, partizipiert in den schweren Graden auch dieser an der Affektion. Die Haut des Gesichtes erscheint trocken, schuppend, ebenso die Kopfhaut; in den höheren Graden zeigt aber die Kopfhaut nicht nur die Erscheinungen der

Seborrhoea sicca, sondern insofern charakteristische Erscheinungen, als das Haupthaar sehr spärlich, dünn und trocken, der Haarboden bedeckt erscheint von festhaftenden polygonalen Schuppen, unter denen man nach Abhebung eingerollte, dünne Haare findet.

Die Gelenksbeugen pflegen bei Ichthyosis völlig verschont zu bleiben, die Haut der Achsel, Leiste, Ellenbogen- und Kniebeuge ist glatt, zart und normal. Auch die Haut der Handteller und Fußsohlen ist es in der Regel. Wohl aber gibt es Fälle, in denen an diesen letzteren Lokalisationen sich ausgebreitete, allmählich nach der Peripherie abklingende, hornartige Schwielen, kallusähnliche Bildungen entwickeln.

Die Erscheinungen der Ichthyosis zeigen sich meist nicht bei der Geburt, obwohl in manchen Fällen schon bei dem nur wenige Wochen alten Kinde eine auffällige Rauhigkeit und Trockenheit der Haut nachgewiesen werden kann. Meist treten die Erscheinungen in deutlicherer Form erst im zweiten Lebensjahre auf, zweifellos wohl, wenigstens für eine Gruppe von Fällen, deshalb, weil um diese Zeit die Hautpflege eine Vernachlässigung erfährt, die täglichen Bäder des Säuglings allmählich sistieren. Von da ab nimmt der Prozeß allmählich bis zur Pubertät zu, erfährt um diese Zeit zuweilen eine rasche Akzentuierung, um von da ab für das weitere Leben stationär zu bleiben. Während dieser Zeit aber erfährt der Prozeß Schwankungen in seiner Intensität. Diese sind einmal typisch und hängen mit der Jahreszeit in der Art zusammen, daß Besserungen in den Sommermonaten mit Verschlimmerungen im Winter abwechseln. Erstere führen zuweilen zu einer völligen Abstoßung der ichthyotischen Haut, einer „Mauserung", die sich aber meist rasch regeneriert. Atypische Schwankungen hängen mit interkurrenten Erkrankungen in der Art zusammen, daß akute fieberhafte, insbesondere Infektionskrankheiten eine temporäre wesentliche Besserung des Zustandes bedingen.

Subjektive Erscheinungen fehlen bei den milden Formen. Die schweren Formen belästigen durch den Ausfall der normalen Hautfunktionen, durch die Herabsetzung der Elastizität, das leichte Auftreten von Rhagaden usw. und dadurch, daß an manche Fälle von schwererer Ichthyosis sich Atrophie der Haut anschließt. Manche Ichthyotiker werden auch durch die große Reizbarkeit ihrer Haut sehr belästigt, welche auf geringfügige Schädlichkeiten mit einem Ekzem reagiert.

Die Ätiologie der Erkrankung ist noch nicht in befriedigender Weise klargestellt. Als einzig bekanntes Moment ist die Erblichkeit nachzuweisen in dem Sinne, daß in einer größeren Gruppe von Fällen anamnestisch und durch die Untersuchung in der unmittelbaren Aszendenz Ichthyosis, wenn auch zuweilen nur leichten Grades, nachzuweisen

ist. Als Ausdruck der Erblichkeit ist auch das endemische Auftreten von Ichthyosis in Albanien, Westindien, Südamerika (Paraguay) anzusehen. Auffällig ist dabei, daß die Vererbung zum Teile sich auf Nachkommen desselben Geschlechtes beschränkt. Für die Hypothese von der autotoxischen oder trophoneurotischen Natur der Ichthyosis fehlen bis nun alle Anhaltspunkte.

Anatomische Untersuchung (s. Taf. IV, Fig. 2) zeigt eine dem Grade, der Form der Ichthyosis entsprechende Zunahme der Hornschichte, einen unvermittelten Übergang der Rete- in die Hornzellen, Fehlen der Körnerschichte, eine meist auffällige Verschmälerung des Rete, keine Veränderungen im Papillarkörper, von einer leichten Sklerosierung des kollagenen Gewebes, auf die Kromayer Nachdruck legt, abgesehen, Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen.

Die Diagnose der Ichthyosis ist, wenn man das typische Krankheitsbild, das Bestehen seit früher Jugend, die Lokalisation im Auge behält, meist leicht. Bei vorhandenen ekzematösen Erscheinungen könnte die Ichthyosis übersehen werden, wenn man es versäumen würde, die nicht ekzematösen Hautpartien, besonders die Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten zu untersuchen.

Die Prognose der Ichthyosis ist ungünstig. Wir besitzen wohl Mittel, dem Patienten seinen Zustand erträglicher zu machen, aber eine Heilung ist nicht zu erwarten.

Die Behandlung hat dementsprechend nur die Aufgabe, die Haut tunlichst geschmeidig zu machen und zu erhalten. Dieser Indikation entsprechen Bäder und Einfettungen. Von Bädern eignet sich das gewöhnliche warme Seifenbad, Zusätze von Soda, Schwefelbäder, Dampf- und Schwitzbäder, See- und Solbäder. Die Einfettungen werden mit inerten Fetten und Salben, Schweinefett, Bor-, Zinksalbe, Borvaselin usw. vorzunehmen sein. Interkurrente Ekzeme sind entsprechend zu behandeln. Belästigende Auswüchse einer Ichthyosis hystrix wären operativ zu beseitigen.

Ichthyosis congenita.

Unter der Ichthyosis congenita, der Hyperkeratosis universalis congenita, verstehen wir ein den schweren Formen der Ichthyosis serpentina ähnliches, auf einer enormen diffusen Hyperkeratose beruhendes, meist im intrauterinen Leben zur Entwicklung kommendes Krankheitsbild.

Die Haut des Neugeborenen erscheint über und über bedeckt mit größeren und kleineren, polygonalen, harten, glatten, hornartigen, weißlich-gelben Platten, die am Kopf und Stamm oft eine bedeutende Größe erreichen, an den Extremitäten kleiner und alle durch rötlich

gefärbte Furchen getrennt sind. Durch diese Auflagerungen erscheint der ganze Körper wie in einen Panzer eingeschlossen, der naturgemäß die Entwicklung, das Wachstum des Fötus und einzelner Organe desselben wesentlich beeinträchtigt. Daher kommen auch die Kinder in den schwersten Fällen als Monstrositäten zur Welt. Die Mundlippen sind weit geöffnet, deren Schleimhaut ist ektropioniert, die Haut retrahiert. Die Nase ist verstümmelt, entweder flach niedergedrückt, oder nur als von Hornplatten bedeckter Stumpf nachweisbar, die Nase und Mundhöhle kommunizieren durch Wolfsrachenbildung miteinander, Hasenscharten werden häufig beobachtet. Die Augenlider sind ektropioniert, die Conjunctiva bulbi ist intensiv gerötet, oder aber hornige Platten, die den oberen und unteren Lidern aufliegen, machen die Öffnung der Lider unmöglich. Die Ohren sind nur rudimentär entwickelt, liegen dem Schädel an, werden durch Hornplatten an diesen angelötet. Die Haare sind spärlich, finden sich auf den Hornschildern, nicht aber in den diese trennenden Fissuren.

Die so verunstalteten Föten kommen meist als Frühgeburten tot zur Welt oder sterben wenige Stunden nach der Geburt.

Außer diesen schweren Fällen sind aber in den letzten Jahren auch, zunächst durch Lang u. a. Fälle bekannt geworden, in denen die Erscheinungen sich als analog, aber milder darstellten, die betreffenden Kinder überleben und zeitlebens das Bild einer Ichthyosis serpentina darbieten. Es ist in diesen Fällen die Haut des Kindes mit dünnen, hornartig gelben, polygonalen Platten bedeckt, zwischen denen seichte Furchen verlaufen. Das Kopfhaar erscheint verdünnt, die Kopfhaut mit Platten bedeckt, die Augenlider sind durch Retraktion der von Hornplatten bedeckten, unnachgiebigen Haut ektropioniert, die Ohrmuscheln rudimentär entwickelt, an die Kopfhaut angewachsen, die ganze, von Hornplatten bedeckte, trockene Haut erscheint grobfaltig, dem Körper des Kindes anscheinend zu weit, zeigt aber bei Bewegungen, über den Gelenken sowohl an Streck- als Beugefläche, deutliche Verkürzung, an den Beinen nicht selten Atrophie. Es handelt sich also hier um den analogen Prozeß, der aber in dem ersten Falle wohl frühzeitig im intrauterinen Leben und sehr intensiv einsetzte — man nimmt an, daß die Hyperkeratose in diesen Fällen um den vierten Embryonalmonat beginnt und hohe Intensitätsgrade erreichte — im anderen Falle später im intrauterinen Leben begann und nicht zu der bedeutenden Entwicklung kam. Damit stimmt es auch überein, daß in den Fällen von Lang die Erscheinungen erst mehrere Wochen nach der Geburt zur augenfälligen Entwicklung kamen.

Die Ätiologie dieser Ichthyosisform ist unbekannt. Vererbung ist nicht sicher nachgewiesen und bei dem Umstande, daß die schweren

Fälle rasch letal endigen, auch oft nicht nachweisbar; es ließen sich in der Aszendenz aber auch keine Fälle von Ichthyosis simplex nachweisen. In manchen der ja sehr seltenen Fälle war Blutsverwandtschaft der Eltern vorhanden und ist in der Beziehung der Fall von Claus auffällig, eine Frau betreffend, die von ihrem Manne fünf gesunde Kinder hatte, dann ein Verhältnis mit ihrem Stiefbruder einging, von dem sie drei mit Ichthyosis congenita behaftete Kinder zur Welt brachte. In anderen Fällen ist aber Konsanguineität der Eltern nicht nachweisbar. Mehrfach wurde beobachtet, daß eine Mutter mehrere Kinder mit Ichthyosis congenita zur Welt brachte.

Die histologische Untersuchung deckt sich im wesentlichen mit den Befunden bei der Ichthyosis simplex.

Diese Tatsache, die heute feststehende Beobachtung, daß es von den schweren Fällen im fötalen Leben entstandener Ichthyosis congenita, durch die leichteren Fälle dieser Art, bei denen die ersten Erscheinungen erst kurz nach der Geburt auftreten, bis zu den im zweiten, dritten Lebensjahr sich entwickelnden Formen fließende Übergänge gibt, spricht gegen eine scharfe Trennung der Ichthyosis congenita von der Ichthyosis foetalis (Brandweiner). Die Ätiologie ist bei beiden Formen noch zu sehr im unklaren, als daß sie als Differenzierungsmoment verwertet werden könnte, und auch die klinischen Differenzen, Verstümmelung der Ohren, Ektropium, Retraktion der Haut um die Körperöffnungen, Lokalisation auch an Beugeflächen, sind keine durchschlagenden, da ähnliche narbige Retraktionen, Lokalisationen in geringerer Intensität an den Gelenkbeugen, auch in schweren Fällen von Ichthyosis serpentina zur Beobachtung kommen.

Die Prognose ist ungünstig. Die an leichterer Form erkrankten überlebenden Kinder bleiben in körperlicher und geistiger Beziehung zurück, eine Beobachtung, die man übrigens auch bei Kindern mit Ichthyosis serpentina macht. Die Affektion der Haut ist unheilbar.

Die Therapie ist der bei Ichthyosis besprochenen gleich.

Keratoma palmare et plantare hereditarium.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir eine erbliche, in frühester Kindheit, bald nach der Geburt zur Entwicklung kommende, auf Handteller und Fußsohle lokalisierte Ichthyosisform.

In den ersten Wochen nach der Geburt entstehen bei dem Kinde auf bis dahin anscheinend normaler Haut zum Teil fleckweise umschriebene, zum Teil ausgebreitetere Verdickungen der Hornschichte, die entweder den Charakter von glatten, horngelben, nach der Peripherie allmählich abklingenden, dann zuweilen von rotem Saum umgebenen

Callis, oder größere Mächtigkeit haben und dann eine grob gestichelte unebene Oberfläche zeigen, oder endlich zu dichten, zerfaserten und zerklüfteten, schwarzgrauen oder gelbbraunen harten Schwarten anwachsen, also Formen darbieten, die mit den verschiedenen Formen, Intensitätsgraden der Ichthyosis in Parallele gebracht werden können. Diese Verdickungen lösen sich zeitweise ab, um sich wieder zu erneuern, wachsen bis zu einem gewissen Grade an, auf dem sie dann mit geringen Schwankungen zeitlebens bestehen bleiben. Dabei kann die Affektion von den zuerst befallenen Fußsohlen und Handtellern auch auf die Seitenteile von Hand und Fuß, auf die untersten Abschnitte von Vorderarm und Unterschenkel übergehen, ist an der unteren Extremität stets intensiver als an der oberen. Die Abschuppung, die durch die herabgesetzte Elastizität innerhalb der schwartigen Stellen leicht zustande kommenden Rhagaden und Fissuren mit deren sekundären Konsequenzen der Entzündung und Eiterung, die durch Unelastizität und Herabsetzung der Tastempfindung bedingten Funktionsbehinderungen, eine die Keratose stets begleitende, im Sommer stärker ausgesprochene Hyperhidrosis sind die Symptome.

Als ätiologisches Moment kommt für die Mehrzahl, jedoch nicht für alle Fälle, Vererbung in Betracht, die sich in manchen Fällen lückenlos durch mehrere Generationen in der Aszendenz nachweisen ließ, in anderen Fällen allerdings nicht nachweisbar war.

Histologische Untersuchung ergibt bedeutende Hyperplasie der Horn-, Körnerzellen- und Malpighi'schen Schichte, Verlängerung der Papillen, Hypertrophie der Schweißdrüsen.

Die Prognose ist, wie bei allen Ichthyosisformen eine ungünstige, handelt es sich doch hier nicht um Erkrankungen im engeren Sinne, sondern um Bildungsanomalien, die gleich den Nävis usw. die Neigung zu unverändertem, stabilen Bestande haben.

Die Therapie wird nach den beim Callus und der Ichthyosis entwickelten Prinzipien vorzugehen haben.

Keratosis pilaris alba et rubra.

Unter der Keratosis pilaris, dem Lichen pilaris, verstehen wir eine auf ererbter Disposition beruhende, in der Pubertät zur Entwicklung kommende, auf die Follikel der Lanugohaare beschränkte und damit typisch und symmetrisch lokalisierte, knötchenförmige Anhäufung von verhornten Epithelien.

An den Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten, in von oben nach unten abnehmender Intensität, also am reichlichsten an den Oberarmen, den Nates, weniger an Vorderarmen,

Unterschenkeln, erscheint die Haut rauh und uneben, reibeisenförmig, von zahlreichen dicht beieinander stehenden, dem Austritt je eines Lanugohaares entsprechenden, hirsekorngroßen, wenig elevierten, kegelförmigen Knötchen besetzt, welche mit dem kratzenden Nagel sich zuweilen ganz leicht abheben lassen, aus bröckligem verhornten Epithel bestehen und nach Abheben ein eingerolltes Lanugohaar aufdecken, zuweilen aber fester haften, kein Lanugohaar zeigen. Im ersten Falle findet sich statt des distinkten Knötchens, zuweilen jedem Follikel entsprechend, nur eine flachkuppenförmige, von locker sitzender Epidermis gebildete Elevation, in deren Zentrum das unterliegende eingerollte Lanugohaar als schwarzer Punkt durchscheint.

Die erkrankte Hautfläche zeigt nun entweder nur die geschilderte Veränderung der Oberfläche, die Haut ist rauh, uneben, aber sonst im Inkarnat, der Farbe der normalen Haut völlig gleich, Keratosis pilaris alba, oder aber die befallene Hautregion, insbesondere Oberarm, Nates, Oberschenkel, zeigt eine verwaschene, allmählich nach der Peripherie abklingende, marmorierte, livide, blaurote Färbung, cyanotisches Aussehen, innerhalb deren die einzelnen Knötchen als satte, blaurote, umschriebene, kaum stecknadelkopfgroße, wenig prominente Punkte sich deutlich abheben, Keratosis pilaris rubra. Die Intensität dieser Färbung variiert bei verschiedenen Individuen unter äußeren Einflüssen und wird durch die Kälte, z. B. das Tragen bloßer Arme, meist gesteigert. Besteht die Affektion längere Zeit, dann findet man meist am Oberarm und ad Nates innerhalb der blau verfärbten Haut kaum linsengroße, leicht deprimierte, weiße Hautatrophien, die durch Konfluenz im weiteren Verlaufe größeren Umfang erreichen können.

Die Affektion findet sich nicht bei Kindern, sie tritt um die Pubertätszeit, zuweilen unter dem Bilde einer ganz akuten, Extremitäten und Stamm okkupierenden Eruption, häufiger in allmählicher Entwicklung an den Prädilektionsstellen auf und scheint das weibliche Geschlecht zu bevorzugen. Sie setzt mit Ausnahme der als Schönheitsfehler empfundenen Entstellung keine weiteren Symptome.

Sie hat einen hartnäckigen Bestand, schwindet aber im höheren Alter spontan.

Ätiologie. Die Affektion ist erblich; es gelingt nicht selten dieselbe gleichzeitig bei Mutter und mehreren Töchtern nachzuweisen. Das Verhältnis der Affektion zur Ichthyosis ist noch nicht geklärt, von manchen Autoren (Kaposi, Lang, Kreibich usw.) werden beide Affektionen identifiziert. Es ist nun wohl richtig, daß man in der Aszendenz bei Ichthyotischen zuweilen Lichen pilaris sieht, ohne aber, daß daraus schon unbedingt auf deren Zusammengehörigkeit

geschlossen werden könnte. Hält man daran fest, daß es sich bei Ichthyosis um eine ererbte Hyperkeratose handelt, deren Erscheinungen intrauterin oder bald nach der Geburt auftreten, dann wäre darin ein Unterschied von der Keratosis pilaris zu suchen, die erst um die Pubertät sich entwickelt. Bei Ichthyosis handelt es sich um eine Hyperkeratose, also Anbildung abnorm verhornter, kompakter Hornmassen, bei Keratosis pilaris um Stagnation normal verhornter Epithelien. Bei Keratosis pilaris rubra finden sich Zirkulationsstörungen entzündlicher Natur, die der Ichthyosis fremd sind. Endlich lokalisiert sich die Keratosis pilaris wohl an den Streckflächen der Extremitäten, aber vorwiegend an deren Mittelstück und den Nates, läßt die Haut über den Ellbogen und den Patellae meist frei, während bei den leichteren Graden follikulärer Ichthyosis die Hautverdickungen an diesen Stellen nie fehlen, alles Momente, welche dafür stimmen, der Keratosis follicularis den Zusammenhang mit Ichthyosis abzusprechen.

Histologische Untersuchung ergibt das Vorhandensein vermehrter Hornschichte, die entweder über den Haarfollikel hinzieht oder in demselben als sehr lockere Masse stagniert, denselben ausweitet, während im perifollikulären Bindegewebe sich Erweiterung der Blutgefäße, leichte entzündliche Infiltration vorfinden, die wohl sekundärer Natur sein, aber auch den leicht entzündlichen Charakter der Affektion beweisen könnte, die dann also ihren Platz unter den Hyperkeratosen mit Unrecht einnehmen würde.

Diagnose. Die Keratosis pilaris wurde früher als Lichen pilaris bezeichnet und den Lichenes zugezählt, also mit dem Lichen ruber, Lichen scrophulosorum, Lichen syphiliticus in dieselbe morphologische Gruppe getan. Gewiß mit Unrecht. Versteht man unter der „Lichen"-effloreszenz kleine Knötchen, die nach der hergebrachten Definition als solche bestehen bleiben und nicht in Bläschen oder Pusteln übergehen, so darf auf der andern Seite nicht vergessen werden, daß diese Knötchen entzündlicher Natur sein, auf Infiltration mit zelligen Elementen beruhen müssen. Dies trifft bei den Effloreszenzen der Keratosis pilaris nicht zu und liegt darin ein Grund, diese Affektion nicht unter die Lichenes zu rechnen, so liegt darin anderseits das wesentlichste differentialdiagnostische Merkmal der Lichenes gegenüber der Keratosis pilaris, daß die Lichenes eben deutliches Infiltrat darbieten, das der Keratosis pilaris fremd ist. Alle echten Lichenformen haben die Eigenschaft, durch Zusammentreten in Gruppen, mehr minder innige Konfluenz der Einzelinfiltrate kleinere oder größere Plaques zu bilden, während bei Keratosis pilaris die Knötchen stets isoliert und disseminiert bleiben. Bei Lichen ruber acuminatus, dessen Knötchen denen der Keratosis pilaris noch am ehesten ähnlich sein können, ist

die Plaquebildung, die Lokalisation an den Streckflächen der Finger zu beachten. Die differenziellen Momente der Ichthyosis gegenüber wurden bereits erwähnt.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als bei Keratosis pilaris alba die Beseitigung der Hyperkeratose temporär, d. h. vorübergehend wohl möglich ist, während bei Keratosis pilaris rubra die Beseitigung der Cyanose nicht gelingt.

Die Therapie besteht in Waschungen und Einfettungen analog wie bei Ichthyosis. Zu den Waschungen und Abreibungen können mit Vorteil die mechanisch und chemisch zugleich wirkenden Sandseifen, z. B. Schwefelsandseife, zur Anwendung kommen. Die lokale Anwendung von Elektropunktur und Mikrobrenner wird zur Beseitigung der Cyanose empfohlen, intern werden Lebertran und Arsenik gereicht.

Keratosis follicularis vegetans (Darier).

Unter der Bezeichnung der Psorospermosis, besser Keratosis follicularis vegetans, verstehen wir eine wohl auf erblicher Disposition beruhende, auf die talgdrüsenreichen Hautpartien lokalisierte, follikuläre Hyperkeratose, deren Knötchen die Neigung haben, zu warzigen, wuchernden Exkreszenzen anzuwachsen.

Die Primäreffloreszenz derselben stellt sich als ein stecknadelkopf- bis linsengroßes, aus hornigen, trockenen oder fettigen Massen bestehendes Knötchen dar; diese Massen haften ziemlich fest und bieten beim Abheben einen konischen Zapfen an der Unterfläche dar, der in einen Talgfollikel oder in eine Einsenkung der Oberhaut hineinpaßt. Die Knötchen sind von einer indistinkten gelblichbraungrauen Farbe. Sie treten zunächst disseminiert oder in Reihen nebeneinander auf, bilden durch Wachstum und Apposition neuer Knötchen oft recht große, drusig unebene, reibeisenförmig harte und rauhe oder von fettigen Schuppen gedeckte, weiche, schmutzig graubraune Herde, die nach der Peripherie sich in einzelne, allmählich schütterer werdende Effloreszenzen auflösen. Unter den Hornmassen und Schuppen findet sich eine gerötete, grob poröse Fläche.

Bei längerem Bestande wachsen diese Plaques zuweilen zu größeren, drusig warzigen bis papillomatösen, von trockenen oder fettigen Hornmassen bedeckten, weichen oder derben, zerklüfteten, eine übelriechende, sebumartige Masse absondernden Wucherungen an, erhalten sich aber in anderen Fällen durch lange Zeit unverändert auf demselben Entwicklungsstadium.

Die Affektion hat im großen ganzen die Lokalisation des Eccema seborrhoicum und zeigt nach der Örtlichkeit ein etwas ver-

schiedenes klinisches Bild. Am behaarten Kopfe finden sich entweder die beschriebenen Knötchen, die nur wenig warzig auswachsen oder nur eine hochgradige Seborrhoea sicca, im Gesichte diffuse gelblichbraune Pigmentierung, die beschriebenen Knötchen oder nur, besonders an Nase, Nasolabialfalten, Kinn, fettige Schuppen. Die reichlichsten Effloreszenzen finden sich am Stamm, in der Sternal- und Interskapularregion, den Achselhöhlen, um den Nabel, in den Leisten. An den letzteren Lokalisationen kommt es insbesondere zur Entstehung der beschriebenen kondylomatösen Plaques, die auch am Genitale und um den After sich oft reichlich und üppig entwickeln. An den Extremitäten stellen sich die Effloreszenzen als trockene Knötchen und durch Zusammentreten solcher gebildete harte Plaques dar, die sowohl Streck- als Beugefläche befallen können und an Hand- und Fußrücken zu derben, trockenen, warzigen Platten auswachsen. Handteller und Fußsohle erscheinen schwielig verdickt, die Nägel matt und brüchig. Auch an der Schleimhaut des Gaumens, der Wangen finden sich weißlichgraue, dicht gedrängt stehende Knötchen auf hyperämischer Basis und erscheint die Schleimhautoberfläche an diesen Stellen wie gestichelt, rauh, uneben. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist unbeeinflußt. Bis auf zeitweise heftiges Jucken macht die Affektion dem Patienten keine Beschwerden.

Die Erkrankung kann eine vielsitzige sein und alle die erwähnten Örtlichkeiten, ja den ganzen Körper befallen, sie ist aber in manchen Fällen nur auf ein oder die andere Örtlichkeit, besonders den Nacken, Rücken beschränkt. Die Erkrankung ist sehr selten, befällt vorwiegend das männliche Geschlecht, entsteht zuweilen schon in den ersten Lebensmonaten bis Jahren, häufiger im späteren Kindesalter und um die Pubertät und besteht dann meist das ganze Leben fort, indem wohl zeitweise und teilweise Rückbildung der Effloreszenzen mit Rücklassung schiefergrauer Pigmentierung, aber an anderen Stellen und auch dort, wo die alten Effloreszenzen zur Rückbildung kamen, Eruption neuer erfolgt.

Die Ätiologie der Affektion ist wohl ganz unklar. Das Auftreten mehrerer Fälle in einer Familie spricht für eine hereditäre Disposition.

Die von Darier im Epithel nachgewiesenen und als Psorospermien gedeuteten Gebilde haben sich als Zelldegenerationsprodukte erweisen lassen.

Histologisch handelt es sich um eine Massenzunahme der Epidermis, die insbesondere die Horn- und Schleimschichte betrifft. Besonders im zentralen Anteile des Knötchens nimmt die Hornschichte an Masse rasch zu und dringt in Form eines Hornzapfens in

die Tiefe, in das ebenfalls stark verbreiterte Rete Malpighi, dessen Zapfen wieder stark verlängert und verbreitert sind. Im Rete Malpighi, dem Hornzapfen zunächst, finden sich zahlreiche runde oder ovoide, stark lichtbrechende, kernlose oder kernhaltige Körperchen von der Größe einer Epithelzelle, die als „Corps ronds" und „Grains" von Darier beschrieben, als Psorospermien angesehen, heute aber als Degenerationsformen der Retezellen oder deren Kerne anerkannt sind. Den aktiven Veränderungen im Epithel gegenüber sind die Veränderungen der Cutis nur geringfügig und sekundärer Natur. Die Papillen derselben sind am Rande der Knötchen verlängert, im Zentrum abgeflacht und verschmächtigt, zeigen leichte mononukleare Infiltration, geringe Erweiterung der Blutgefäße.

Die Diagnose ist durch die follikuläre Hyperkeratose, d. h. das Vorhandensein einer kleinknötchenförmigen, wenn auch oft nicht mit dem Follikel zusammenhängenden Hyperkeratose, durch die eigentümliche Farbe der Knötchen, die oft fettige Beschaffenheit der Schuppen, die dem seborrhoischen Ekzem ähnliche Lokalisation, die oft erst in der Pubertät zu konstatierende Entwicklung gegeben. Von der follikulären Ichthyosis gibt die Entwicklung in der frühesten Kindheit, die der Prurigo ähnliche Lokalisation an den Streckflächen der Extremitäten bei Ichthyosis, die Differenzierung. Akanthosis nigricans bildet der Keratosis follicularis vegetans ähnliche, aber dunkel schwärzlich pigmentierte, stark papillär auswachsende Effloreszenzen.

Die Prognose, was das Leben des Patienten betrifft, günstig, ist doch ungünstig in bezug auf die Aussicht auf Heilung.

Die Therapie ist demzufolge recht undankbar. Maßnahmen analog denen bei Ichthyosis, Bäder, Einpackungen, nachherige Einsalbungen mit inerten, mit Schwefel-, Schwefelteer-, Teersalben geben vorübergehende, oft weitgehende Besserung; bei Sistieren der Hautpflege stellt sich aber Rückkehr zum ursprünglichen Zustande ein, so daß dem Patienten, da auch alle internen Mittel versagen, gleich dem Ichthyotiker nur Bäder und Einfettungen der Haut zu empfehlen sind. Größere Wucherungen können Gegenstand chirurgischer Behandlung werden.

Akanthosis nigricans.

Unter der Bezeichnung des Akanthosis nigricans, Keratosis nigricans, Dystrophie papillaire et pigmentaire, verstehen wir eine mit intensiver Pigmentation einhergehende Hyperplasie des Papillarkörpers und der Epidermis in unscharfen Plaques mit typischer Lokalisation, fast ausschließlich bei Patienten, die an Karzinose innerer Organe leiden.

An meist symmetrischen Hautstellen, an den Seitenteilen von Hals und Nacken, in den Achsel- und Ellenbogenbeugen, um den Nabel, am Genitale, an Händen und Füßen wird die Haut fleckweise zunächst dünkler braun und rauh. Diese Rauheit entsteht durch eine der Lichenifikation analoge Akzentuierung der natürlichen Hautfelderung; die Felder elevieren sich, ihre Furchen vertiefen sich, so daß die Haut ein drusig unebenes Aussehen darbietet, sich rauh und etwas derber anfühlt. Diese Erscheinungen sind im zentralen ältesten Anteile am deutlichsten, klingen von hier nach der Peripherie allmählich ab, nehmen mit dem Alter der Veränderung an Intensität und Extensität zu, so daß, während nach der Peripherie die geschilderten Veränderungen sich ausbreiten, im Zentrum die Pigmentierung zunimmt, in Dunkelbraun, ja Schwarz übergeht, während die drusig unebenen Partien zunächst warzig, zerklüftet, dann aber papillomatös werden, zu kondylomatösen Wucherungen, breiten und schlanken, verzweigten und unverzweigten, bald mehr, bald weniger reichlichen Papillomen auswachsen.

Auch an der Schleimhaut entstehen analoge, aber nicht pigmentierte, rote, weiche, ziemlich solide, warzige und papillomatöse Auswüchse, die insbesondere an Mund und Anus ziemliche Ausbreitung erfahren können.

An Hohlhand und Fußsohle erscheint die Haut schwielig verdickt, wobei aber an den Schwielen deutliche Felderung nachzuweisen ist.

Am behaarten Kopfe findet sich trockene Schuppung und Haarausfall, auch an den Augenlidern sind Herde der Affektion beobachtet worden.

Die Erkrankung wird zuweilen durch Dermatitis und heftiges Jucken eingeleitet, von Jucken begleitet, während die Lokalisationen an den Schleimhäuten Schmerz und Funktionsstörungen bedingen. Sie hat vom Beginne der Erscheinungen einen sehr chronischen, progressiven Verlauf, ist aber an ein und der andern Stelle spontaner Rückbildung fähig.

Die Affektion findet sich vorwiegend bei Weibern, tritt selten in der Jugend, meist in vorgerücktem Alter auf.

Ätiologisch ist die Tatsache bekannt, daß die Affektion bei Individuen auftritt, die an schweren inneren Erkrankungen, Karzinom des Uterus, Magens, der Mamma, Myokarditis, alkoholischer Degeneration leiden. Über die Art des Zusammenhanges ist noch nichts bekannt, Tatsache ist nur, daß bei Möglichkeit der Beseitigung des Grundleidens auch die Akanthosis nigricans schwindet, wie dies in einem Falle Spietschka's nach Totalexstirpation des Uterus wegen malignem Deciduom der Fall war.

Histologische Untersuchung ergibt Verdickung der Hornschichte, Verbreiterung der Körner- und Schleimschichte, in den basalen Schichten derselben reichlich Pigment, Vergrößerung und dendritische Verzweigung der Papillen ohne nennenswerte entzündliche Erscheinungen.

Diagnostisch unterscheidet sich die Affektion von der Darierschen Hyperkeratose durch das fleckweise Auftreten, das Fehlen knötchenartiger Effloreszenzen, die intensive Pigmentierung, die geringere Hyperkeratose.

Die Prognose ist, was das Hautleiden betrifft, ungünstig, wenn es, wie meist, nicht gelingt, das Grundleiden zu beseitigen, wird im übrigen durch die Natur des Grundleidens gegeben.

Die Therapie ist lästigen Papillomen gegenüber chirurgisch, sonst rein symptomatisch.

Porokeratosis.

Unter der Bezeichnung der Porokeratosis verstehen wir eine zuerst von Mibelli beschriebene, sehr seltene zirkumskripte Hyperkeratose, die mit einer zapfenförmigen Verhornung des Schweißdrüsenausführungsganges beginnt und sich exzentrisch um diesen ausbreitet, aber nur bis zur Ausdehnung kleiner persistenter Plaques anwächst.

Es entstehen auf sonst normaler Haut kleine, braungraue, konische Erhebungen, deren Spitze einen Hornpfropf trägt, der stachelförmig aus der Elevation hervorragt. Wird ein solcher ziemlich festhaftender Pfropf entfernt, dann bleibt eine kleine kraterförmige Öffnung zurück, die stets dem Ausführungsgang einer Schweißdrüse entspricht. Durch exzentrisches Wachstum und zentrales Einsinken wandelt sich das konische Hornkügelchen allmählich in einen kleinen, wenig elevierten, flachen Plaque um, der im Zentrum entweder ein oder mehrere Hornkegelchen mit zentraler klaffender Öffnung, oder — und häufiger — die Beschaffenheit normaler oder leicht atrophischer Haut zeigt, nach der Peripherie allmählich in einen hornartigen, steil abfallenden, buchtig konturierten Wall verhornter Epidermis übergeht. Selten ist das Zentrum durch stärkere Hyperkeratose warzig eleviert. Der einzelne Plaque erreicht selten die Größe von mehr als einer kleinen Münze und bleibt dann stationär, ist aber auch allmählicher Rückbildung fähig. Benachbarte Herde konfluieren zuweilen. Die Affektion beginnt meist in früher Kindheit, wächst sehr allmählich während Jahrzehnte dauernden Verlaufes an, ist spontan rückbildungsfähig. Die Porokeratosis sitzt mit Vorliebe an den Streckflächen der Vorderarme, den Hand- und Fußrücken, den Dorsalflächen der Finger, seltener am Kopf und Genitale, aber auch an der Mundschleimhaut.

Über die Ätiologie der Affektion ist bisher nichts bekannt, es wurde nur das Vorkommen bei Mitgliedern derselben Familie erwiesen.

Histologisch handelt es sich bei der Porokeratosis der äußeren Haut um eine vom Ausführungsgange der Schweißdrüse beginnende Hyperkeratose, die zunächst zu cystischer Erweiterung und dann zu Atrophie der Schweißdrüse führt. In der um den Schweißdrüsenausführungsgang gelegenen Scheibe erscheint das Rete Malpighi bedeutend verbreitert, die Papillen verschmälert, in deren Bindegewebe kleinzellige Infiltration. Auch die Talgfollikel und Haarbälge in der Nachbarschaft atrophieren.

Die Therapie ist ziemlich wirkungslos, sofern es sich um medikamentöse Verordnungen handelt. Nur Verätzung der Plaques mit Mikrobrenner, Ausschaben und Exzision haben dauernden Effekt.

Angiokeratoma.

Diese von Mibelli zuerst eingehend gewürdigte Affektion besteht aus umschriebenen, bis linsengroßen, warzenähnlichen Hyperkeratosen, unter denen sich teleangiektatisch erweiterte Blutgefäße finden, meist im Anschlusse an Perniones und lokale Asphyxie.

Die Affektion findet sich bei jugendlichen, zarten Individuen mit „roten schwitzenden Händen", also lokaler Asphyxie, als Folge von Witterungseinflüssen, besonders Kälte und Pernionen, oder bei sehr erregbaren Gefäßnerven als Stauungserscheinung und Folge von Zirkulationsstörungen. Da entstehen häufig multipel an den Streckflächen der Finger, öfter über den Gelenken, seltener an Füßen, Nase, Ohren, kleine blaurote, bei Druck schwindende, zunächst durch die normale Epidermis durchschimmernde Blutpunkte, kleine Teleangiektasien, über denen aber die Epidermis sehr bald zu einer umschriebenen, bis linsengroßen, scheibenförmigen, elevierten und derben verrukösen Masse anwächst, aus welcher Farbenkombination dann die eigentümlich blaugraue, bei Druck abblassende Farbe der einzelnen Effloreszenz resultiert.

Die Affektion tritt meist schon im Kindesalter auf, wächst langsam an und kommt mit dem Eintritte der Pubertät zum Stillstande, bleibt bestehen, kann sich aber auch rückbilden.

Ätiologisch scheint familiäre Disposition eine Rolle zu spielen.

Anatomisch zeigt die Einzeleffloreszenz Verbreiterung der Horn- und Schleimschichte, in den Papillen Erweiterung der Kapillaren und das Vorhandensein von Bluträumen, die mit Endothel ausgekleidet sind und mit den Blutgefäßen kommunizieren.

Die Therapie besteht in Kompressionsbehandlung mit dem Emplastrum saponatum salicylicum, Entfernung durch Elektrolyse, mit Paquelin.

Bindegewebshypertrophien.

Elephantiasis.

Unter der Bezeichnung der Elephantiasis, Elephantiasis Arabum, Pachydermie, verstehen wir eine erworbene, im Gefolge entzündlicher Ödeme der Haut zustandekommende, diffuse Bindegewebshypertrophie der Haut und Subcutis, die zu oft monströsen Volumszunahmen ganzer Körperteile führt.

Vorläufer der Elephantiasis sind also entzündliche Ödeme, die meist eine Lymphangitis, Phlebitis, besonders häufig aber ein Erysipel begleiten. Im Anschluß an einen der genannten, aus verschiedenen noch weiter zu erörternden Ursachen entstandenen Prozesse entsteht eine diffuse Schwellung, die durch Fortbestehen des Fingerdruckes durch längere Zeit sich als Ödem, durch die Begleitsymptome des Fiebers, Schmerzes, der Rötung als entzündlich dokumentiert. Diese erste ödematöse Schwellung kann noch vollständig zur Resolution kommen. Rezidivieren aber solche Attaken des entzündlichen Prozesses an derselben Stelle, dann ändert sich deren Charakter insofern, als alle akut entzündlichen Erscheinungen von Anfall zu Anfall an Intensität abnehmen, während die Schwellung immer weniger Tendenz zur Resolution zeigt. Es bleibt dann nach Abklingen des Anfalles eine leichte Verdickung der Haut zurück, die aber derber ist, den Fingereindruck nicht mehr behält; diese Verdickung und Derbheit nimmt nach jedem Anfalle zu, indem damit auch die Verschieblichkeit der Haut gegen die Unterlage, die Möglichkeit, die Haut zu falten, abnimmt. Auf diese Weise nimmt das Volum des erkrankten Gliedes oder Teiles immer mehr zu, dasselbe wird mit der Zeit bis zur Monstrosität unförmlich. Meist tritt schon frühzeitig eine schmerzlose Schwellung der regionären Lymphdrüsen hinzu.

Diese Zunahme des Bindegewebes kann erfolgen, während die Haut selbst relativ unbeteiligt ist. Es ist dann die Hautoberfläche glatt, glänzend, gespannt, etwas blaß, sonst aber normal (Elephantiasis glabra). Aber die Hyperplasie des Bindegewebes kann sich nach oben bis auf das der Papillen erstrecken, diese wachsen aus, erscheinen verlängert, verbreitert, kolbig, dendritisch verzweigt, wobei dann zur Bindegewebs- auch eine Epithelhyperplasie, Produktion von reichlichem verhornten Epithel hinzutritt und die Oberfläche der elephantiastisch veränderten Haut verruköse, papillomatöse, durch Schmutzeinlagerung grau bis schwärzlich getärbte Wucherungen darbietet. Hierzu kommen dann nicht selten variköse Erweiterungen von Venen und Lymphgefäßen, durch deren Platzen es zu Blutung und Lymphorrhöe kommt,

Vermehrung des Pigmentes und damit gelbe bis braune Verfärbung in größerer oder geringerer Ausdehnung, also ein recht buntes Bild (Elephantiasis verrucosa). Je nach der bedeutenderen oder geringeren Konsistenz unterscheidet man ferner eine Elephantiasis mollis und dura.

Die häufigsten Lokalisationen der Elephantiasis sind untere, obere Extremität, Genitale, Gesicht und zeigt die Elephantiasis je nach dem Sitz etwas verschiedene klinische Bilder. An der unteren Extremität sind alle beschriebenen Erscheinungen am typischesten ausgesprochen, wohl weil zu den krankhaften Erscheinungen die physiologische Stauung als aggravierendes Moment hinzutritt. Am Fuße, Unter- und Oberschenkel finden wir die monströsesten Formen der Elephantiasis dura, verrucosa, enorme Verdickungen der ganzen Gliedmaßen, Auftreibung des Fußes zu einer plumpen Masse, in der die Zehen kaum mehr angedeutet erscheinen, Anschwellung des Unterschenkels zu einem walzrunden Körper, dessen Bedeckung gleichmäßig oder in Form von plumpen Lappen und Wülsten derb verdickt ist, dabei die Oberfläche zum Teile glatt, zum Teile, meist am Fußrücken, um die Gegend des Sprunggelenkes warzig und papillomatös. Durch diese bedeutende Anschwellung wird die Brauchbarkeit der Extremität wesentlich beeinträchtigt und durch die sich damit einstellende Inaktivitätsatrophie der Muskeln die Funktionsstörung gesteigert, Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit bedingt.

Ähnliche, aber geringere Veränderungen setzt die Elephantiasis der oberen Extremitäten.

Ein weiterer Lieblingssitz der Elephantiasis ist das Genitale, wo dieselbe zu monströsen Verbildungen des Skrotums, der großen und kleinen Labien und des Mons veneris führt. Es entstehen so Tumoren, die bis zur Mitte der Oberschenkel herabreichen können, die meist eine weichere Konsistenz, glatte oder verruköse Oberfläche darbieten, häufig sich durch einen großen Reichtum an Lymphgefäßektasien auszeichnen, deren Platzen zu Lymphorrhöe, konsekutivem Ekzem führt. Die Belästigungen dieser Form sind bedeutend. Kohabitation und Harnentleerung werden erschwert, erstere oft unmöglich, beim Manne verschwindet der Penis ganz in dem unförmlich angeschwollenen Skrotum, der oft kolossale Tumor behindert durch seine Lage, Gewicht und Umfang das Gehen.

Im Gesichte kommen im Anschlusse an rekurrierende Erysipele elephantiastische Verdickungen der Haut der Wange, Oberlippe, Stirne, Ohren vor, die selten sehr bedeutend werden, den Charakter einer Elephantiasis mollis und glabra darbieten und auffällige Entstellungen bedingen.

Die Elephantiasis nostras entsteht häufiger bei Männern als bei Weibern, entwickelt sich meist in jugendlichem Alter und besteht von da ab unter allmählicher Zunahme der Erscheinungen dauernd fort, ohne daß spontan je Rückbildung beobachtet würde. Das Allgemeinbefinden wird, bis auf die Fieberanfälle im Beginne, nicht wesentlich alteriert, doch verursacht die Erkrankung durch die nach dem Sitze variierenden Funktionsstörungen und Entstellungen wesentliche Belästigung.

Ätiologisch unterscheidet man die Elephantiasis der Tropen, Indien, China, Japan, Afrika, von den sporadischen Fällen der Elephantiasis nostras. Die erstere ist eine endemische Form, bedingt durch die Einwanderung der Eier und Larven der Filaria sanguinis in die Lymphgefäße, wo sie Lymphangitis, entzündliche Ödeme erzeugen. Die hauptsächlichsten Ursachen der sporadischen Elephantiasis nostras sind, wie bereits erwähnt, Erysipel und Lymphangitiden, deren Auftreten wieder aus verschiedener Ursache herzuleiten ist. Insbesondere geben die Tuberkulose, Karies, Ostitis und Osteomyelitis, fungöse Gelenksentzündungen der unteren Extremitäten eine häufige Veranlassung für von den chronischen Fisteln ausgehende Erysipele und damit Elephantiasis. Nachdem diese chronisch-tuberkulösen Knochenprozesse auch zur Deposition von Tuberkelbazillen in die Haut und damit zu Lupus und Skrophuloderma Veranlassung geben, finden sich in solchen Fällen neben eingezogenen, mit dem Knochen zusammenhängenden Fisteln und Narben sehr häufig Lupusknötchen auf der Haut und wird dann oft fälschlich dieser Lupus für die Elephantiasis verantwortlich gemacht. Auch syphilitische, variköse Ulzerationen, Ekzeme können zum Ausgangspunkte des Erysipels und bei dessen Rezidivieren der Elephantiasis werden. So ist die Elephantiasis des Gesichtes durch skrofulöse Ekzeme des Naseneinganges, chronische Rhinitis, Antrumeiterung bedingt. Wesentlich gefördert wird das Zustandekommen der Elephantiasis, wenn örtliche, auch geringfügige chronisch entzündliche Prozesse, Ekzem, Intertrigo, sich mit Lymphstauung kombinieren, und so entsteht die Elephantiasis am Genitale häufig, wenn durch Vereiterung, Exstirpation, karzinomatöse Degeneration der inguinalen Lymphdrüsen der Abfluß der Lymphe gehemmt wird und nun einer der genannten Prozesse hinzukommt. Als Ausdruck der Lymphstauung gelten die gerade am Genitale häufigen, bereits erwähnten Lymphangiektasien.

Anatomische Untersuchung zeigt schon makroskopisch leichte Verdichtung des Bindegewebes der Haut. Das subkutane Bindegewebe aber erscheint oft ganz enorm verbreitert, zum Teil derb und schwielig, unter dem Messer knirschend, zum Teil mehr weich und sulzig, von derben fibrösen Balken durchzogen. Diese Verdichtung des

Bindegewebes geht in hochgradigen Fällen bis auf den Knochen, die Muskeln erscheinen atrophisch und fettig degeneriert, auf schmale Bündel reduziert und selbst der Knochen kann noch Verdickung des Periostes, Osteophytenbildung darbieten. Mikroskopisch bestehen die schwieligen Partien aus verdichtetem, zellarmem, kollagenem, die sulzigen Partien aus einem jungen, an Plasma- und multipolaren Spinnenzellen reichen Gewebe. Die Arterien und Venen zeigen wesentliche Hypertrophie der Wandungen, besonders der Adventitia, welche ein Klaffen des Venenlumens bedingt. Das Lumen der Arterien und Venen erscheint stellenweise durch Thromben verschlossen, die Lymphgefäße meist erweitert.

Die Diagnose der Elephantiasis ist meist leicht, wenn man daran festhält, daß es sich um ein erworbenes, mit rezidivierenden Erysipelen und Lymphangitiden beginnendes, chronisches, sehr schleichend verlaufendes Leiden handelt, das zu ausgebreiteter und diffuser, wenn auch zuweilen in Lappenform entwickelter, so doch nie tumorartig auftretender Bindegewebshyperplasie führt; der Umstand, daß es erworben ist und nicht geschwulstartig auftritt, gibt insbesondere die Differenzierung von den der Elephantiasis ähnlichen angeborenen Geschwulstformen.

Die Prognose der Elephantiasis ist wohl quoad vitam gut, die Aussichten auf Heilung sind aber sehr gering.

Die Therapie der Elephantiasis bezweckt, die Zirkulationsverhältnisse zu bessern, was zunächst durch Hochlagerung und Suspension der kranken Extremität geschieht. Druckverbände mit Flanell- und Kautschukbinden, Massage, suchen die Resorption zu fördern, während durch Exzision von Lappen, tiefe Skarifikationen von chirurgischer Seite auf eine Verkleinerung des kranken Teiles hingestrebt wird. Als ultima ratio bei schwerer Funktionsbehinderung bleibt dann die Amputation, die der Patient oft selbst dringend verlangt.

Sklerodermie.

Unter der Bezeichnung der Sklerodermie, des Skleroderma, verstehen wir eine erworbene chronische Hautkrankheit, bei der es zur Entwicklung einer auffälligen Härte, Starrheit und Verkürzung größerer oder kleinerer Hautpartien kommt, welche Veränderung wieder zur Resolution kommen, aber auch in straffe Atrophie der Haut übergehen und dann bleibend werden kann.

Die Erkrankung tritt in einer Reihe von Fällen ganz unvermerkt in Szene, so daß Patient mit einem oder mehreren Plaques zum Arzt kommt und die Frage, wie lange diese bestehen, nicht beantworten

kann. In anderen Fällen gehen der Affektion oft durch längere Zeit Prodromen voraus, die im ganzen nicht sehr häufig zur Beobachtung kommen und in Fieber, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Neuralgien, Parästhesien und vasomotorischen Störungen, Erythemen, Urticaria, Blasenbildungen bestehen. Nach längerem oder kürzerem Bestande dieser Erscheinungen entsteht an umschriebenen größeren oder kleineren Hautpartien ein unscharf begrenztes Ödem, das zum Unterschiede von dem gewöhnlichen Ödem sich schon starrer anfühlt, den Fingerdruck nicht bestehen läßt. Die ödematöse Hautpartie ist dabei entweder normal oder häufiger cyanotisch, livid verfärbt, welche Verfärbung insbesondere an den unteren Extremitäten beim Stehen des Patienten stark hervortritt. An dieses Ödem schließt sich ziemlich rasch die eigentliche Sklerosierung der Haut an. Die kranke Haut wird alabasterähnlich blaß, glänzend, mit einem Stich ins weißgelbliche, erscheint etwas eleviert oder im Niveau der übrigen Haut liegend, ist unelastisch, fühlt sich derb, bretthart an, ist der Unterlage angeheftet und kann nicht in Falten gehoben werden. Häufig ist der einzelne Herd der so veränderten Haut von einer Zone blauroter, livid verfärbter Haut eingeschlossen, in welchem Falle die gelblichweiße Farbe des Zentrums noch deutlicher zum Vorschein kommt. Die Sensibilität der kranken Hautpartie, ebenso die Schweißsekretion ist in diesem Stadium normal, die Haut zeigt aber meist Erhöhung des Leitungswiderstandes für Elektrizität. Die eben beschriebene Veränderung der Haut tritt herdweise auf, doch haben die Herde so verschiedene Größe und Konfiguration, daß eine Regelmäßigkeit nicht zu konstatieren ist. Am häufigsten sind runde und rundliche, dann streifenförmige, bandartige Herde, daneben kommen aber auch unregelmäßige landkartenförmige Plaques vor, desgleichen netzähnliche Herde, bei denen die Lücken kleinen Sklerodermieherden, das Gitterwerk gesunder Haut entspricht. Ist auch die Anordnung dieser Herde oft eine ganz regellose, so ist doch für viele Fälle eine zuweilen streng symmetrische Verteilung nachzuweisen, die dann auch der Verteilung der Hautnerven zu entsprechen scheint; diese symmetrische Verteilung findet sich insbesondere bei den bandartig verlaufenden Formen. Aber nicht nur die Flächenausdehnung, sondern auch die Tiefe des Eindringens des Krankheitsprozesses in die Haut variiert. Läßt sich zwar auch hier keine allgemein gültige Regel deduzieren, so läßt sich doch im allgemeinen sagen, daß Flächenausdehnung und Tiefe insofern in einem gewissen Verhältnisse stehen, als kleine umschriebene Herde auch seicht zu sein pflegen. Es hat jene Form der Sklerodermie, bei der sich vereinzelte oder zahlreiche heller- bis talergroße seichte, von einem deutlichen Ring livider Haut (lilac ring) eingeschlossene Herde sklero-

dermatisch veränderter Haut vorfinden, als Morphäa ihre eigene Schilderung gefunden.

Die eben geschilderten Hautveränderungen können in jedem Augenblicke stillstehen und allmählich zur Norm zurückgehen, sie können aber auch progressiv sein, indem die einzelnen Herde sich nach Fläche und Tiefe ausdehnen, wobei die Ausdehnung nach der Fläche meist durch das Vorhandensein einer Zone erythematös verfärbter Haut um den einzelnen Herd sich kenntlich macht, stillstehende Herde diese vermissen lassen. Es treten zwischen den älteren Herden neue kleine und größere Herde auf und deren Verschmelzung vergrößert das Terrain kranker Haut. Es können an Hautstellen, wo frühere Herde schwanden, neue Herde entstehen. Nach längerem Bestande aber übergeht die Haut der einzelnen Herde in Atrophie. Die betreffende Hautstelle erscheint dann gegen die gesunde Umgebung eingesunken, sehr straff gespannt; da gleichzeitig Fett- und Muskelschwund einzutreten pflegt, liegt die Haut dem Knochen fast direkt auf, ist mit demselben innig verbunden, nicht faltbar; sie ist entweder, wie im Stadium der Sklerose, weiß oder sie ist durch Pigmentierung diffus oder fleckweise braun verfärbt. Die Schweiß- und Talgsekretion sistiert völlig und die Haut ist deshalb häufig rauh und schuppend. Durch die straffe Spannung und Zirkulationsstörung kommt es zur Bildung oft lange bestehender atonischer Ulzerationen, besonders über Knochenvorsprüngen. Die Intensität der Atrophie hängt mit der Tiefe, in die der Krankheitsprozeß eindringt, zusammen, daher die ganz oberflächlichen Herde der Morphäa nicht selten mit Pigmentierung und kaum nachweisbarer oberflächlicher Atrophie ausheilen.

Die eben beschriebenen Hautveränderungen laufen in sehr chronischem Verlaufe in vielen Jahren, ja Dezennien ab, alterieren die Gesundheit des Patienten meist nicht weiter, bedingen aber ernste und schwere, mit der Intensität und Verteilung der Herde zusammenhängende Funktionsstörungen, die durch die Sklerosierung der Haut bedingt, durch die Atrophie gesteigert werden. Bei Sitz im Gesicht beeinträchtigt die Erkrankung die mimischen Bewegungen, gibt dem Gesicht einen starren, maskenähnlichen Eindruck, behindert die Öffnung des Mundes, die Nase erscheint verschmächtigt, hakenförmig nach unten gebogen, die Mundlippen verdünnt, vermögen die Zähne nicht völlig zu decken, die wachsgelbe Haut ist glänzend, starr, unvermögend zu erröten und zu erblassen. Ausgebreitete Herde am Stamm pressen diesen wie in einen Küraß, behindern die Atmung, hemmen die Bewegung, streifenförmige Herde an den Mammis schnüren diese ein. Bandförmige Herde über den Gelenken der Extremitäten behindern die Bewegung bis zur Fixierung in der Mittellage, zirkuläre

Herde erzeugen tiefe Einschnürungen, bei größerer Ausbreitung Verjüngung und Verschmächtigung der befallenen Teile. Erwähnt sei hier die als Sklerodaktylie beschriebene symmetrische Sklerodermie der Finger und Hände, die unter den Erscheinungen der Raynaud'schen Erkrankung mit vasomotorischen und sensiblen Erscheinungen beginnt, zu Funktionsunfähigkeit durch Immobilisierung der Finger, Krallenstellung derselben führt und bei der durch Ulzeration um den Nagel, an den Fingerspitzen, Geschwürsprozesse entstehen, die zu Verlust der Nägel, der Nagelphalangen führen.

Ist die Sklerodermie ausgebreitet und weit vorgeschritten, dann erzeugt sie bei dem Patienten Atmungsbeschwerden, Zirkulationsstörungen, Herzhypertrophien, Ernährungsstörungen und Marasmus; dieser oder eine interkurrente Erkrankung bedingen den Exitus.

Die Sklerodermie entwickelt sich selten schon in der Kindheit, häufiger in der Pubertät und zwischen zwanzig bis vierzig Jahren, sie findet sich wesentlich häufiger bei Weibern als Männern.

Ätiologie. Die Entstehung der Sklerodermie wird von den Patienten meist auf äußere Schädlichkeiten zurückgeführt. Kälteeinwirkung, Durchnässung und Verkühlung, Traumen, psychische Insulte werden auch als veranlassende Momente angegeben. Über die eigentliche Pathogenese der Affektion fehlt uns jede Kenntnis. Die aus den anatomischen Befunden deduzierte Annahme, es handle sich um eine Angiotrophoneurose, die Annahme, es handle sich um eine Autointoxikose, sind bisher nicht erwiesen, wenn auch manche Momente, wie die symmetrische Verteilung längs dem Nervenverlauf, für erstere sprechen würden, wohingegen allerdings Untersuchung des Nervensystems keine Veränderungen nachweisen konnte. Für die autotoxische Theorie wird der Beginn und das Fortschreiten des Prozesses mit Erythem, die Koexistenz der Sklerodermie mit Myxödem und Morbus Basedowii geltend gemacht und alle drei Affektionen mit Veränderungen der Schilddrüse in Zusammenhang gebracht.

Die anatomische Untersuchung ergibt eine bedeutende Hypertrophie des kollagenen Gewebes, dessen Bündel bis in die Papillen auffällig verbreitert erscheinen, während das elastische Gewebe keine Veränderungen aufweist. Im Bindegewebe findet sich kleinzellige Infiltration von verschiedener Dichte, welche die Drüsen und Blutgefäße umspinnt, während im Stadium der Atrophie sowohl Epidermis als Cutis auffällig dünn, atrophisch sind, ohne Andeutung eines Papillarkörpers einander aufliegen. Auffällig sind die Veränderungen an den Blutgefäßen, Erscheinungen chronischer Endo- und Perivaskulitis, die zu Obliteration zahlreicher Gefäße führen. Weiters ist zu erwähnen, daß ähnliche skleromatöse Herde auch im Muskel und Knochen, aber

auch in den inneren Organen gefunden wurden. Die Befunde im Muskel sprechen dafür, daß der oft enorme, bei atrophischer Sklerodermie zu konstatierende Muskelschwund im Bereich der Hautherde nicht nur auf Kompression und Inaktivität, sondern auch auf aktive Prozesse im Muskel zurückzuführen ist.

Die Diagnose der Sklerodermie ist bei deren typischem Gepräge meist leicht; schwierig und im Beginn zuweilen unmöglich ist die Unterscheidung, ob der Symptomenkomplex der Raynaud'schen Erkrankung dieser oder einer beginnenden Sklerodaktylie angehört, falls nicht Sklerodermieplaques an anderen Körperstellen die Unterscheidung geben. Geht die Sklerodermie mit intensiver Pigmentierung einher, dann kann diese zu einer Verwechslung mit Morbus Addisonii führen, vor welcher nur der Umstand schützt, daß bei dieser die pigmentierte Haut zart und weich, bei Sklerodermie aber hart, unfaltbar ist.

Die Prognose der Sklerodermie hängt von deren Form, der Ausdehnung des Prozesses nach Fläche und Tiefe ab. Die oberflächlichen, umschriebenen Herde der Morphäa geben insofern die günstigste Prognose als sie völlig schwinden oder nur ganz oberflächliche Atrophien zurücklassen. Ungünstig wird die Prognose bei Sitz an Stellen, wo die Haut dem Knochen nahe ist, also bei der Sklerodermie des Gesichtes und der Extremitätenenden, Hand, Fuß, Vorderarm, Unterschenkel, da gerade in diesen Fällen die weitgehendsten Atrophien und Funktionsstörungen zustande kommen, Restitutio ad integrum kaum beobachtet wird. Aber auch sonst ist die Prognose keine günstige.

Die Therapie ist leider wenig erfolgreich. Alle unsere Maßnahmen erzeugen temporäre Besserungen, aber kaum Heilung. Empfohlen werden protrahierte warme Bäder, Heißluftbehandlung, energische Massage, Schlamm-, Fango- und Moorbäder, nachherige Einfettungen und Einsalbungen mit inerten Salben, faradischer und galvanischer Strom, von Medikamenten subkutane Injektionen von 10—20%igen Thiosinaminlösungen, Injektionen von Brown-Sequard's, Testikelflüssigkeit, Thyreoidin, Fibrolysin.

Sklerema neonatorum.

Unter dieser Bezeichnung versteht man ziemlich akut entstehende, progressive Hautverhärtungen ohne entzündliche Erscheinungen, die bei Neugeborenen und Säuglingen auftreten, wenn diese entweder lebensschwach sind oder durch erschöpfende Erkrankungen herunterkommen.

Die Verhärtung beginnt in der Regel an den unteren Extremitäten und steigt von hier auf Stamm und obere Extremitäten. Sie äußert sich darin, daß die Haut der erkrankten Stellen brettartig derb, starr und hart wird und eine gelblichweiße Farbe annimmt, so mit Alabaster oder Wachs viel Ähnlichkeit hat. In einer Zahl von Fällen, die als Fettsklerem bezeichnet werden, hinterläßt der Fingerdruck keine Grube, während in den als Sklerödem bezeichneten Fällen eine Grube nach Fingerdruck zurückbleibt. Die Affektion endigt meist innerhalb weniger Tage letal. In den Fällen von Sklerödem zeigt die anatomische Untersuchung eine reichliche, seröse oder blutigseröse, ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, wohl als Stauungserscheinung infolge weitgehender Herzschwäche. In den Fällen von Fettsklerem hat bei anatomischer Untersuchung das Fett der Leiche eine auffällig feste, stearinähnliche Konsistenz. Nachdem Langer den Beweis erbrachte, daß das Fett des Säuglings an festeren Fettsäuren reicher, an flüssigeren Ölsäuren ärmer ist als das des Erwachsenen, also einen höheren Schmelzpunkt besitzt, führt man das Fettsklerem darauf zurück, daß infolge der Erschöpfung die Körpertemperatur des Kindes sinkt, damit das Fett erstarrt und so die Starrheit und Derbheit der Haut erzeugt wird.

Beide Affektionen sind nur symptomatisch Ausdruck der Lebensschwäche und Kachexie des Kindes und diese ist es, die die Prognose ungünstig gestaltet.

Die Therapie hätte auf Beseitigung des die Kachexie bedingenden Grundleidens, auf Hebung der Ernährung und des Kräftezustandes hinzuarbeiten, durch Wärmezufuhr (Couveuse), durch Massage und passive Bewegungen für Hebung der Körpertemperatur und der Zirkulation Sorge zu tragen.

Atrophien.

Als Atrophien fassen wir jene Hautkrankheiten zusammen, bei denen die Haut oder Teile derselben eine Massenabnahme erfahren, welche auf Verkleinerung oder Verminderung der bestehenden Gewebselemente beruht. Wir trennen seit alters her die Pigmentatrophien, bei denen es sich nur um Rarefaktion und Schwund des Pigmentes handelt, von den eigentlichen Hautatrophien, bei denen alle die Haut konstituierenden Elemente eine Verminderung erfahren.

Pigmentatrophien.

Albinismus.

Unter Albinismus verstehen wir einen kongenitalen, von Geburt an bestehenden Pigmentmangel. Derselbe ist entweder ein totaler oder ein partieller.

Der Albinismus totalis kennzeichnet sich durch angeborenen völligen Pigmentmangel. Haut, Haare, Iris, Chorioidea sind völlig pigmentlos. Die Befallenen zeigen eine pigmentlose, auffällig weiße oder rosige Haut, Kopf-, Gesichts-, Achsel-, Schamhaare sind schneeweiß oder hornähnlich gelb, meist auch zart und seidenartig, die Pupille hat blutrote, die Iris blaßrote Farbe, es besteht meist Lichtscheu und Nystagmus. Die Affektion ist angeboren, findet sich bei Kindern von Eltern mit normaler Pigmentierung, befällt oft mehrere Geschwister, nicht selten nur die des einen Geschlechtes, während die des andern normal pigmentiert sein können.

Unter Albinismus partialis versteht man das Vorhandensein pigmentloser Hautpartien seit der Geburt. Es finden sich bei dem Betroffenen ein oder mehrere Flecke sehr verschiedener Größe und Konfiguration, meist rundlich oder landkartenförmig, an denen die Haut ganz weiß, pigmentlos erscheint. Diese weißen Flecke sind entweder scharf konturiert oder sie übergehen allmählich durch Auftreten von Pigment in die normale Haut, sind aber nie von einer Zone pigmentreicherer Haut begrenzt. Die Flecke sind häufig dem

Nervenverlauf entsprechend halbseitig, ähnlich einem Zoster angeordnet; finden sich auf den pigmentlosen Stellen Haare, dann pflegen diese auch büschelweise, der Ausdehnung der pigmentlosen Haut entsprechend, pigmentlos zu sein (Poliosis adnata). Diese pigmentlosen Flecke bleiben lebenslang stationär.

Histologische Untersuchung zeigt vollständiges Fehlen des Pigmentes in Rete und Papillarkörper.

Vitiligo.

Unter Vitiligo verstehen wir das Auftreten pigmentloser, von überpigmentierter Haut umrandeter, sich allmählich vergrößernder Flecke im extrauterinen Leben.

Die Affektion beginnt mit dem Auftreten linsengroßer Flecke, an denen die Haut, bis auf Pigmentmangel, völlig normal erscheint, die von einem schmalen, in die normale Haut allmählich übergehenden Saum stärker pigmentierter Haut umrandet sind und sehr bald im Auftreten eine deutliche Symmetrie zeigen. Bald rascher, bald langsamer vergrößern sich diese Flecke, wobei deren Charaktere, insbesondere die hyperpigmentierte Randzone, deutlicher werden. Man erhält den Eindruck, als ob das Pigment nicht verloren ginge, sondern nur immer weiter vom Zentrum nach der Peripherie hinausgeschoben würde. Bei der exzentrischen Vergrößerung der einzelnen Flecke kommt es teilweise zu deren Konfluenz und so zur Entstehung polyzyklisch begrenzter, pigmentloser Flecke. Stehen pigmentlose Flecke nahe aneinander, dann wird die dieselben trennende Hautbrücke allmählich verschmächtigt, aber gleichzeitig pigmentreicher, durch Verschiebung des Pigmentes von zwei Seiten in dieselbe auffällig dunkelbraun, bis endlich bei Konfluenz der Flecke das Pigment aus derselben völlig schwindet. Einstweilen entstehen innerhalb der normalen Haut neue, sich allmählich vergrößernde Flecke pigmentloser Haut und so ein buntscheckiges Bild, indem der Körper des Betroffenen zahlreiche runde und landkartenförmig konturierte, symmetrisch angeordnete Flecke weißer, pigmentloser Haut darbietet, die voneinander durch Brücken und Zungen mit konkaven Konturen getrennt sind, innerhalb welcher die Haut sonst normal, aber gelb bis braun pigmentiert erscheint. Je pigmentreicher, je brünetter das Individuum, desto auffälliger sind die Farbenkontraste. Bis zu einer gewissen Ausdehnung kann nun der Prozeß weitergehen, um dann stationär zu bleiben, er kann aber auch unbegrenzt fortschreiten, so daß schließlich die ganze Haut weiß, pigmentarm wird und nur ganz spärliche, von konkaven Konturen eingeschlossene Pigmentflecke beweisen, daß ein vitiliginöser

Prozeß abgelaufen ist. Kleine Herde von Vitiligo können zunächst stationär werden, dann aber abheilen.

Außer der Anomalie der Färbung zeigt die befallene Haut keine Veränderungen, sie ist glatt, zart, Sensibilität und Sekretion sind normal.

Sitzen auf den vitiliginösen Hautstellen Haare, dann werden diese in den Prozeß einbezogen, sie erbleichen büschelweise von der Wurzel gegen die Spitze (Poliosis acquisita).

Mit Ausnahme von Hohlhand und Fußsohle kann Vitiligo sich am ganzen Körper entwickeln, lokalisiert sich recht häufig an Hand- und Fußrücken, Genitale, Kreuz, entsteht bei beiden Geschlechtern in der Pubertät oder in den mittleren Jahren.

Die Ätiologie der Vitiligo ist unklar. Wohl entsteht dieselbe zuweilen bei neuropathischen Individuen, bei Geisteskranken, Tabikern, nach Neuritiden. Manchmal kann ein lange dauernder Druck (Bracherium) den Ausgangspunkt der Vitiligo bilden. Zuweilen geht die Entfärbung von einem Pigmentmal, einem Linsenmal als Zentrum aus, es entsteht Vitiligo nach akuten Erkrankungen, Typhus, Scharlach; auf der andern Seite aber finden wir ganz gesunde und kräftige Individuen, bei denen Vitiligo ohne bekannte Ursache zum Ausbruch kommt.

Die anatomische Untersuchung ergibt Fehlen des Pigmentes in den Basalzellen des Rete, entsprechend den weiß gewordenen Stellen, Anhäufung desselben in den nachbarlichen dunkler pigmentierten Partien. Jarisch hebt den Befund zelliger Infiltration um die Gefäße, Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien derselben hervor, ein Befund, der einen Schluß auf die entzündliche Natur der Vitiligo gestatten würde.

Diagnostisch ist die Vitiligo vor allem vom partiellen Albinismus zu trennen, was durch die symmetrische Verteilung der ersteren, vor allem aber durch den Umstand ermöglicht wird, daß die Vitiligo von einer Zone hyperpigmentierter Haut eingeschlossen ist, die bei Albinismus fehlt.

Prognostisch ist die Vitiligo eine für das Allgemeinbefinden ganz belanglose, bei Auftreten im Gesicht und an den Händen entstellende Affektion. Wir haben erwähnt, daß die Vitiligo spontan auszuheilen und stationär zu bleiben vermag, meist ist sie aber doch eine progrediente Affektion, als solche prognostisch ungünstiger Natur, um so mehr, als wir sie therapeutisch nicht zu beeinflussen vermögen.

Die Therapie ist, wie erwähnt, machtlos. Sie kann sich höchstens darauf beschränken, die hyperpigmentierte Randzone durch die (siehe Epheliden, Chloasma) bereits erwähnten Mittel zu beseitigen und so die Farbenkontraste abzuschwächen. Versuche, an den vitiliginösen

Stellen durch Applikation von Kantharidentinktur, Sinapismen, Jodtinktur Pigmentbildung zu erzeugen, schlagen fehl.

Hautatrophien.

Unter der Bezeichnung der Hautatrophie fassen wir eine Gruppe von krankhaften Veränderungen der Haut zusammen, die das Gemeinsame haben, daß es sich um eine auffällige Verdünnung der Haut, eine Massenabnahme der die Haut konstituierenden Elemente handelt, welche ohne vorausgehende auffällige andere, insbesondere entzündliche Veränderungen, also gewissermaßen primär zustandekommt. Wir schließen also alle jene atrophischen Zustände aus, die sekundär im Anschlusse an anderweitige krankhafte Veränderungen der Haut sich anschließen.

Diese Zusammenfassung von rein praktischem Standpunkte aus, als Gegensatz zu den Hauthypertrophien, basiert ebenso wie diese auf keiner einwandfreien Grundlage. Sie ist vom rein klinischen Standpunkte aus gewonnen und verlangt, daß die Hautatrophie das Krankheitsbild beherrsche. Gerade ebenso wie aber bei den Hypertrophien Prozesse zusammengefaßt sind, die, wie die Elephantiasis, sich an Entzündung anschließen, bei Sklerodermie wohl entzündlicher Natur sind, so werden wir auch hier Prozesse kennen lernen, bei denen doch die Entzündung eine gewisse Rolle zu spielen scheint.

Die Atrophie der Haut ist in sehr seltenen Fällen angeboren und dann diffus oder zirkumskript.

Von ausgebreiteter, angeborener Hautatrophie finden sich nur wenige Fälle (Tendlau, Chotzen), in ihrer Entwicklung auch sonst zurückgebliebene Individuen betreffend, die eine papierdünne, glatte, glänzende, scheinbar zerknitterte Haut darboten, durch welche die subkutanen Venen deutlich durchscheinen, völlige Anhidrosis zeigten und in denen histologische Untersuchung eine Verdünnung des Epithels, Abflachung der Papillen, Erweiterung der Kapillaren und vollständiges Fehlen von Fett-, Schweiß- und Talgdrüsen ergab.

Die angeborene umschriebene Hautatrophie (der angeborene Cutisdefekt) tritt in Form von Streifen oder runden haarlosen Stellen am behaarten Kopfe auf, an denen die Haut auffällig dünn, glatt und gegen die Umgebung eingesunken erscheint. Histologische Untersuchung zeigt Verschmächtigung des Epithels, Verstreichen der Papillen, Fehlen von Fett und Drüsen. Man erklärt diese umschriebenen Atrophien aus mechanischen Einwirkungen, Druck von Amnionverwachsungen im intrauterinen Leben.

Häufiger als diese sind jene erworbenen Prozesse, die man der Hautatrophie zuzählt.

Hierher gehört zunächst

die **senile Hautatrophie.** Daß im höheren Alter, meist von den fünfziger Jahren aufwärts, die Haut eigentümliche, allmählich zunehmende Veränderungen erfährt, ist bekannt. Die Haut erscheint trocken, spröde, kleienförmig schilfernd, runzlig, sie ist gelblich bis braun verfärbt, wobei aber diese Verfärbung nicht gleichmäßig ist, sondern pigmentreichere und pigmentärmere Stellen abwechseln und so ein buntscheckiges Bild geben um so mehr, als auch kleine Teleangiektasien vorhanden sind und wegen der Verdünnung der Haut die subkutanen Venen deutlich durchschimmern. Hebt man eine Falte, so konstatiert man, daß die Haut bedeutend verdünnt ist, die Falte verstreicht langsam. Auf dieser Greisenhaut entstehen häufig die von uns bereits als senile Warzen beschriebenen Veränderungen, aus denen sich nicht selten Epitheliome entwickeln. Unwillkürlich erinnert dieses Bild an das schon besprochene Xeroderma pigmentosum. Die Beobachtung lehrt, daß diese senilen Veränderungen der Haut insbesondere in jenen Fällen ausgeprägt sind, in denen allgemeine senile Kachexie, Schwund des Fettgewebes sich entwickeln, daß sie sich auch auf einer Haut früher und intensiver einstellen, die atmosphärischen Insulten ausgesetzt ist, in einer wohlgepflegten Haut wenig und spät zur Entwicklung kommen, also beim Manne früher und häufiger sich einstellen als beim Weibe, bei der Landbevölkerung früher und intensiver als bei den Bewohnern der Stadt. Die intensivsten Fälle der Art werden ja als „Seemanns-" und „Landmannshaut" bezeichnet.

Schon diese Beobachtung allein führt dazu, die sogenannte senile Atrophie der Haut nur zum Teile auf das „Senium" zurückzuführen, vorwiegend als das Endresultat durch lange Zeit einwirkender äußerer Schädlichkeiten und durch diese bedingter Entzündungsprozesse in der Haut (Erythema und Dermatitis solaris) anzusehen. Histologische Untersuchung ergibt nun Verdünnung der Hornschichte, Verschmächtigung des Rete, Abflachung der Papillen, daneben aber glasige Verquellung, Degeneration des Kollagens und der elastischen Fasern, also nicht nur atrophische, sondern auch degenerative Veränderungen, welche letzteren wohl als Ausgang der entzündlichen Veränderungen anzusehen sind.

Steht die senile Hautatrophie noch gewissermaßen an der Grenze des Physiologischen, so gilt dies ebenso von einer umschriebenen, erworbenen Hautatrophie, den **Striae atrophicae** oder **distensae.** Hier handelt es sich um ovale oder spindelförmige, meist streifenförmige Hautatrophien, die dann auftreten, wenn die Haut einer mechanischen Einwirkung im Sinne einer

Überdehnung ausgesetzt war. Sie äußern sich im Beginne als von vielzackigem Kontur eingeschlossene, wie erwähnt ovale, oder längliche, spindelförmige, livide, blaurote Streifen, über denen die Epidermis leicht gefältelt ist; wenn älter, zeigen sie blauweiße Farbe, sehnigen Glanz, eine gefältelte, deutlich verdünnte Hautoberfläche. Sie entstehen stets dort, wo durch rasche Volumzunahme der unter der betreffenden Hautpartie gelegenen Organe eine Spannung und Überdehnung der Haut zustande kam und stehen mit ihrer Längsachse stets senkrecht auf die Richtung der größten Spannung. So finden wir sie am Bauche bei Graviden, bei Ascites, über dem Gesäß, den Oberschenkeln, den Brüsten, dem Deltoideus, bei Fettansatz oder bei rascher Ausbildung und Arbeitshypertrophie der Muskeln, bei trainierenden Athleten usw. Histologisch handelt es sich um eine Umordnung der Bindegewebs- und um Zerreißung und Aufrollung der elastischen Fasern am Rande.

Die **Atrophia cutis idiopathica progressiva** stellt eine an den Extremitätenenden beginnende, symmetrische, allmählich zentripetal ansteigende, besonders auf die unteren Extremitäten sich lokalisierende Hautatrophie dar.

Die Affektion beginnt entweder mit deutlich entzündlichen Erscheinungen oder mit denen einer habituellen venösen Stase und Hyperämie und sind die Erythromelie (Pick), die Akrodermatitis atrophicans (Herxheimer), das Erythema paralyticum (Neumann) nur Varianten desselben Krankheitsbildes. Die entzündlichen Erscheinungen sind meist Vorläufer einer mehr streifenförmig lokalisierten, die Stauungserscheinungen Vorläufer einer diffuseren Hautatrophie. Im ersten Falle entstehen an den Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten zuweilen streifige, einen oder mehrere Finger breite, zuweilen knotenförmige, an Erythema nodosum erinnernde Rötungen, die anfangs hell-, später blaurot werden, bei Betasten eine deutliche teigige Infiltration zeigen und völlig schmerzlos sind, oder Jucken erzeugen. Diese Veränderungen bestehen sehr lange und übergehen allmählich bei peripherer Ausbreitung in Atrophie. Im andern Falle wird die Haut der Extremitäten, die der unteren Extremitäten von den Zehenspitzen bis zum Glutäus, an dessen oberem Rande scharf abschneidend, die der oberen Extremitäten von den Fingerspitzen bis zur Mitte der Oberarme und hier allmählich abklingend, im ganzen Umfang der Extremität, Beuge- und Streckflächen gleichmäßig betreffend, zum Teil lividrot, zeigt zum Teil dazwischen verwaschene zinnoberrote Flecke, ähnlich einer Extremität, in der durch eine Aderlaßbinde venöse Stase erzeugt wurde. Diese Stase, von den distalen Enden nach dem Zentrum stets allmählich geringer werdend, besteht

Jahre und Jahrzehnte fort, ohne das Individuum anders als durch die Entstellung zu belästigen. Die objektive und subjektive Empfindung etwas herabgesetzter Hauttemperatur, bisweilen etwas gesteigerte Schweißsekretion sind die einzigen Erscheinungen. Allmählich entwickelt sich auf diesem Terrain die Atrophie, die an In- und Extensität zunimmt, im ersten Falle herdweise, im letzteren gleich über größere Hautgebiete ausgedehnt auftritt. Die Haut erscheint dann an den betreffenden Stellen in toto verdünnt, bei Faltung substanzarm, pigmentlos, blaurot, zerknittert und gefaltet, glänzend, läßt den Verlauf der subkutanen Venen ebensowohl durchscheinen, als sie dieselben deutlich hervortreten läßt. Die Schweißsekretion ist meist geringer als normal, die Sensibilität ist erhalten, subjektiv und objektiv etwas Kälteempfindung nachweisbar.

Die Affektion entwickelt sich bei sonst gesunden Individuen in den mittleren Lebensjahren, bei beiden Geschlechtern gleich häufig, breitet sich über die erwähnten Örtlichkeiten allmählich aus, nimmt an den befallenen Hautstellen zu, bis sie, zur höchsten Intensität gekommen, stationär bleibt. Die Ursachen für die Affektion sind unbekannt, Erkältung wird vom Patienten zuweilen beschuldigt, dagegen scheint stehende Beschäftigung im Vereine mit einer gewissen Disposition eine Rolle zu spielen.

Histologische Untersuchung zeigt im Beginne im Papillarkörper und dem Stratum reticulare ein Infiltrat, das hauptsächlich aus mononuklearen, aber auch polynuklearen Leukozyten besteht, denen Mastzellen beigemischt sind und das hauptsächlich perivaskulär angeordnet ist. Im atrophischen Stadium erscheint die Epidermis in allen Schichten auffällig verdünnt, alle Drüsen und Haarbälge fehlen, die Papillen sind verstrichen, das Bindegewebe ist wie gequollen, homogenisiert, während das elastische Gewebe fast vollständig fehlt. In diesem atrophischen Gewebe finden sich noch Reste von Infiltrat um die Gefäße.

Die Diagnose ist, sobald einmal die Atrophie ausgebildet ist, leicht. Im ersten Stadium könnte bei der streifigen Form, dem Auftreten von knotigen Infiltraten, zumal bei deren Sitz an den Streckflächen, an Erythema nodosum gedacht werden. Der lange Bestand, die Schmerzlosigkeit der Infiltrate, das Fehlen des diesem zukommenden Farbenwechsels gibt die Differenzierung. Die diffusen Formen könnten an Erythromelalgie und Raynaud'sche Krankheit denken lassen. Doch gibt auch hier die Beständigkeit des Symptomenbildes gegenüber dem anfallsweisen Auftreten bei den genannten Krankheiten, das Fehlen aller subjektiven Beschwerden, die Differentialdiagnose. Im atrophischen Stadium könnte an Sklerodermie gedacht werden,

doch beachte man, daß bei Sklerodermie die atrophische Haut stets straff, bei Hautatrophie hingegen locker und gerunzelt ist.

Atrophia maculosa cutis, Anetodermia erythematosa. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir ein ganz eigentümliches Krankheitsbild, das in dem Auftreten zahlreicher, scharf runder oder ovaler, münzengroßer Hautatrophien mit chronischem Verlaufe besteht. Die Affektion beginnt mit dem Auftreten von linsengroßen, lividroten, bei Druck abblassenden Flecken, die im Niveau der normalen Haut liegen, keinerlei subjektive Symptome zeigen. Diese Flecke vergrößern sich allmählich und wenn sie etwa Hellergröße erreicht haben, beginnt die Haut im Zentrum abzublassen und sich zu runzeln. Unter Zunahme des Fleckes nach der Peripherie nimmt auch die Atrophie im Zentrum zu, endlich blaßt auch der lividrote Rand ab und es bleibt als Residuum eine selten über zweihellergroße, runde oder ovale, scharf umschriebene Stelle übrig, an der die in zahlreiche dünne Runzeln gelegte Haut kuppenförmig über das Niveau der Haut hervorragt, weißlich verfärbt ist und einen leichten Glanz darbietet. Bei Befühlen überzeugen wir uns, daß diese kuppenförmige Elevation keine fixe ist, daß sie wegdrückbar ist, wobei wir mit dem Finger in eine Einsenkung kommen, die von den scharfen Rändern der normalen Haut, ähnlich dem Ringe einer freien Hernie, begrenzt wird. Die Elevation ist also nur darauf zurückzuführen, daß die atrophische Haut dem Drucke der unterliegenden Gewebe, besonders des Fettes, keinen Widerstand zu leisten vermag, durch dasselbe vorgestülpt wird. Während die bis zu dem geschilderten Stadium vorgeschrittenen Flecke stabil bleiben, bilden sich zwischen ihnen neue blaurote Flecke aus, die die beschriebenen Veränderungen durchmachen und es erscheint schließlich der ganze Körper, mit Ausnahme des Gesichtes, mit zahlreichen rundlichen, narbenähnlichen, prolabierten Atrophien gedeckt. In einigen Fällen dieser seltenen Affektion bestand das Initialstadium nicht in einem lividen Fleck, sondern in einer Quaddel, einer Blase, einer Hämorrhagie.

Die Ätiologie der Affektion ist völlig unklar. Sie entsteht bei jugendlichen, vorwiegend weiblichen Individuen ohne nachweisbare Ursache.

Histologische Untersuchung ergibt (Jadassohn, Oppenheim) im ersten Stadium leichte kleinzellige Infiltration um die Gefäße, im zweiten Stadium einen auf die atrophische Haut beschränkten ausschließlichen Schwund der elastischen Fasern im Papillarkörper und Stratum reticulare. Nachdem das elastische Fasergerüst die Cutis zusammenhält, als „Rückgrat" derselben anzusehen ist, so wird durch den Fortfall desselben die betreffende Hautpartie in sich zusammen-

fallen. Die Papillen sinken ein, verstreichen, die Haut nimmt an Höhe ab, an Breite zu, verliert ihre Straffheit und Resistenz, und so wird die umschriebene Partie von einer Haut ausgefüllt, die an Breite zu reichlich, sich in zahlreiche Falten legt, in der Höhe verdünnt, also atrophisch sich anfühlt, dem Innendrucke keinen Widerstand setzt, also prolabiert.

Die Prognose aller Hautatrophien ist quoad sanationem ungünstig.

Die Therapie verfügt über kein Mittel, die Atrophie zu beseitigen.

Neubildungen.

Als Neubildungen, Neoplasmen, fassen wir jene Erkrankungen der Haut zusammen, bei denen es sich um mehr weniger umschriebene, tumorartige, aus einem Gewebsüberschusse bestehende, nicht durch Entzündung, sondern durch Proliferation gleichartiger Gewebselemente entstandene Bildungen handelt. Diese Gewebselemente können denen des Mutterbodens ähnlich (homöoplastisch), oder fremd (heteroplastisch) sein. Je nach der Art der zum Ausbau, der Bildung verwendeten Elemente unterscheiden wir verschiedene Formen, die sich klinisch wieder in zwei große, allerdings zum Teil einander berührende Gruppen trennen lassen, die der gutartigen und die der bösartigen Geschwülste, deren erstere durch beschränktes Wachstum, mangelnden Zerfall, Mangel destruktiver Wirkung und örtliche Beschränkung dem Gesamtorganismus nicht gefährlich werden, während die letzteren durch rasches Wachstum, Neigung zu Zerfall und örtlicher Destruktion, Neigung zu Proliferation, dem Gesamtorganismus wesentliche Gefahren bringen können. Ein Teil dieser Bildungen ist angeboren, die Mehrzahl derselben erworben.

Fibrom.

Wir verstehen unter Fibrom eine gutartige, aus der Wucherung von Bindesubstanz hervorgehende Neubildung. Je nach dem klinischen Bilde unterscheiden wir zwei Formen.

Das harte Fibrom ist eine zuweilen angeborene, zuweilen auf äußere Ursache, Trauma, entstandene, umschriebene Geschwulst von sehr verschiedener Größe, von den tiefen Schichten der Haut und dem subkutanen Gewebe ausgehend, also von normaler Haut überzogen, äußerst derb und schmerzlos, meist solitär, zuweilen gelappt, die nur sehr allmählich wächst, aber doch bedeutende Größe erreichen und dann lappenartig überhängen kann, meist in der Einzahl vorkommt. In manchen, jedoch sehr seltenen Fällen fehlt dem Fibrom die scharfe

Begrenzung, es infiltriert die Haut einer umschriebenen Partie und ist dann von der Elephantiasis klinisch nicht leicht zu trennen.

Histologisch zeigt der Tumor die Struktur von faserigem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen ohne elastische Fasern.

Das weiche Fibrom, Fibroma molluscum, Molluscum pendulum, Neurofibrom (Recklinghausen). Dasselbe tritt meist in sehr zahlreichen Exemplaren auf, die je nach der Größe etwas verschiedenes Aussehen haben. Zum Teile handelt es sich um breit aufsitzende, kirschkern- bis haselnußgroße, schlappe und eindrückbare Bildungen, zum Teile um größere Tumoren, die dann meist gestielt sind und als kleine und größere sackartige Hautbildungen an kurzem oder langem, breitem oder fast fadenartigem Stiel der Haut anhängen, zuweilen endlich nur als tumorartige, wenig umschriebene Vorwölbungen sich darstellen, meist in großer Zahl und verschiedener Größe am ganzen Körper verteilt auftreten, keine Gegend verschonen, aber doch Stamm und obere Extremitäten bevorzugen. Beim Betasten erweisen sich die Tumoren als auffällig weich, die breit aufsitzenden sind eindrückbar, die gestielten machen den Eindruck leerer Säcke, sind zusammendrückbar, faltbar, selten konsistenter. Zuweilen fühlt man in denselben eine festere, gewundene, strangartige Masse. Die Hautoberfläche ist meist glatt, seltener zeigt sie Comedonen oder Haare, sie ist normal gefärbt, nicht selten aber finden sich entweder diffus oder auf umschriebene Örtlichkeit beschränkt, zuweilen in zosterförmiger Anordnung zahlreiche umschriebene Pigmenthypertrophien, linsengroße und größere, gelbe bis schwarzbraune, zum Teile substanzreichere und elevierte Lentigines und diesen beigemischt größere und kleinere Teleangiektasien.

Die Affektion ist meist schmerzlos, in anderen Fällen kann ein und der andere Knoten Sitz heftiger spontaner und Druckschmerzen werden. Sie tritt meist in der Jugend auf, beginnt oft aber erst in der Pubertät sich reichlich zu vermehren, während einzelne von den Tumoren stationär bleiben, andere bis Faust- und Kindskopfgröße erreichen, aber nicht rückbildungsfähig sind. In manchen Fällen zeigen die der Untersuchung zugänglichen Nerven spindelförmige Verdickungen. Die Affektion befällt größerenteils Männer, nicht selten Individuen, die auch sonst in ihrer Entwicklung zurückbleiben, mangelnde Intelligenz, Verkrümmungen des Skeletts und andere Bildungsanomalien zeigen.

Ätiologisch spielt die Heredität eine große Rolle.

Histologisch handelt es sich um Wucherung eines muzinös veränderten kernreichen Bindegewebes (Unna), die, wie Recklinghausen nachwies, von den Nervenscheiden ihren Ausgang nimmt.

Keloid.

Unter der Bezeichnung Keloid verstehen wir platte, streifige oder eigentümlich verzweigte, derbe, aus der Wucherung narbenartigen Bindegewebes hervorgehende Tumoren.

Dieselben stellen sich als oberflächliche Bildungen von der Farbe der normalen Haut oder rosa oder brauner Farbe dar, haben eigentümlich narbigen Glanz, lagern als platte Wülste in der Haut, bieten zuweilen Spindelform dar, zuweilen fasern sie sich aber an den Enden grob auf und übergehen mit mehreren Ausläufern in die normale Haut. Die Oberfläche derselben ist bisweilen von Teleangiektasien durchsetzt, zeigt Lanugohaare, Talg- und Schweißdrüsen. Ihre Konsistenz ist sehr derb, der Tumor ist auf der Unterlage verschieblich. Das Keloid kommt selten vereinzelt, meist in mehreren, selbst sehr vielen Exemplaren vor, die zuweilen symmetrische Lokalisation zeigen, meist am Stamm und hier wieder in der Sternalgegend auftreten. Es beginnt als kleines Knötchen, wächst bis zu gewissen Dimensionen an, um dann meist stationär zu bleiben, zuweilen aber sich rückzubilden und mit narbenähnlicher Atrophie abzuheilen. Meist belästigt der Tumor nicht, seltener ist er Sitz spontaner und Druckschmerzen.

Die Ätiologie des Keloides ist für eine Gruppe von Fällen, die sogenannten spontanen Keloide, unbekannt. Heredität scheint eine Rolle zu spielen. Für eine zweite, die größere Gruppe, die Narbenkeloide, steht fest, daß die Neubildung sich in der Narbe nach einer oft kleinen und geringfügigen Verletzung entwickelt. So entstehen Keloide in den Narben nach verschiedenen ulzerösen Prozessen, Lupus, Lepra, Syphilis, in den Narben nach Akne, in den Narben nach kleinen Verletzungen, wie Blutegelbiß, Ohrenstechen, nach Verätzungen der Haut mit Säuren und Alkalien, in Schnittwunden nach chirurgischen Operationen. Hierbei ist sowohl dem spontanen als dem Narbenkeloid die große Neigung zum Rezidivieren in situ eigentümlich, die es bedingt, daß ein, wenn auch in großem Umfange exstirpiertes Keloid, in der Narbe meist in größerer Ausdehnung sich wieder entwickelt.

Histologisch stellt sich das Keloid als ein Konvolut dicht verfilzter, sich in regellosen Zügen durchkreuzender, derber, faseriger Bindegewebsbündel dar, die bei dem spontanen Keloid meist von einer Schichte normalen Stratum reticulare, normalen Papillarkörpers und Epithels gedeckt werden, während bei dem Narbenkeloid die Papillen fehlen, die Neubildung des faserigen Bindegewebes direkt von einem reduzierten, dem über der Narbe situierten, entsprechenden Epithel

überzogen wird. Allerdings können lange bestehende spontane Keloide auch durch Druck ein Verstreichen der Papillen bedingen und damit diesen Unterschied verwischen. Ausgangspunkt der Bindegewebsneubildung sind stets die Gefäße, die im weiten Umkreise um das Keloid eine Umscheidung von Zellen darbieten.

Myom.

Das Myom der Haut, Dermatomyom, Leiomyoma cutis, stellt eine aus Wucherung glatter Muskelfasern hervorgegangene knotenförmige Bildung dar.

Diese seltene Geschwulstform tritt entweder vereinzelt oder multipel auf. Sie beginnt als ein kleines, quaddelartiges, rotes, oberflächliches Knötchen, das allmählich bis zur Größe einer Bohne, einer Kirsche heranwächst und sich dann als breit aufsitzendes, rötlich- bis braungelbes, zuweilen gelatinös durchscheinendes, mäßig derbes Knötchen darstellt, das in der Haut sitzt, mit dieser verschieblich ist, nach längerem Bestande sich involviert, während in der Umgebung neue Knötchen hervortreten. Von diesen Myomen der Haut, die ihren Ausgang von den Arrectores pilorum nehmen, sind die bald einzeln, bald multipel vorkommenden Myome zu trennen, die nicht von der Haut selbst, sondern von einer unter derselben befindlichen Muskelhaut ausgehen, daher an gewisse Lokalitäten, Hals, Warzenhof, Labien, Skrotum gebunden sind und, von unveränderter Haut bedeckt, zu bedeutender Größe heranwachsen können. Im Gegensatze zu diesen Myomen, deren Sitz, wie erwähnt, an bestimmte Örtlichkeiten gebunden erscheint, ist die Verteilung der früher erwähnten Myome eine ganz ungleichmäßige; sie bevorzugen naturgemäß Orte, an denen reichliche Lanugohaare vorkommen, so die Streckflächen der Extremitäten.

Auffällig und für die Diagnose oft maßgebend sind die von den Myomen hervorgerufenen subjektiven Beschwerden. Abgesehen von Jucken, das in manchen Fällen zur Beobachtung kam, erzeugen die Hautmyome heftige, in Paroxysmen auftretende, durch Stunden anhaltende Schmerzen, die durch äußere Momente, Druck, Reibung ausgelöst werden. Meist sind sie auch, wenigstens die größeren Knoten, sehr druckempfindlich.

Die Hautmyome können in jedem Alter zur Entwicklung kommen, bevorzugen das weibliche Geschlecht, sie entwickeln sich sehr allmählich, indem zu den bereits vorhandenen Knoten, die, bei einer gewissen Größe angelangt, stationär bleiben, neue hinzutreten, sind aber auch der Involution fähig.

Die Ätiologie der Myome ist bisher völlig in Dunkel gehüllt.

Betreffs der Schmerzanfälle gilt als wahrscheinlich, daß dieselben durch tonische Kontraktionen der glatten Muskulatur, durch Krampf derselben, als Reaktion auf äußere Reize erzeugt werden, um so mehr, als auch ein Erblassen der Knötchen während des Schmerzanfalles beobachtet wurde.

Histologische Untersuchung zeigt, daß das Myom von dem Stratum reticulare Cutis ausgeht, das Stratum papillare und die Epidermis über demselben unverändert erscheinen. Der kleine Tumor besteht aus einem Geflecht sich kreuzender Bündel glatter Muskelfasern und scheint die Wucherung dieser in erster Linie von den Arrectores pilorum, zuweilen aber auch von der Muscularis der Gefäße und von den Muskelzügen der Schweißdrüsen auszugehen.

Die Diagnose stützt sich auf die langsame Entwicklung, die zuweilen durchscheinende Beschaffenheit der Tumoren, die paroxysmal auftretenden Schmerzanfälle, wobei nicht zu vergessen ist, daß Keloide und Neurofibrome auch schmerzhaft sein können. Gesichert wird die Diagnose meist erst durch histologische Untersuchung eines exzidierten Knotens.

Lipom.

Unter dem Lipom verstehen wir aus Wucherung des subkutanen Fettgewebes entstandene Tumoren.

Das Lipom tritt entweder als umschriebener Tumor oder als eine mehr diffuse, weniger leicht abgrenzbare Geschwulst auf und kann in beiden Fällen solitär oder multipel vorkommen. Es ist meist sessil, selten gestielt, polypös, stellt einen Tumor von bald festerer, bald weicherer Konsistenz, elastischem Anfühlen und deutlich lappigem Bau dar, über dem die Haut meist völlig normal ist, höchstens von erweiterten Blutgefäßen durchzogen wird. Das Lipom wächst allmählich, aber stetig, kann sehr bedeutende Größe erreichen, ist von keinen subjektiven Symptomen begleitet, kann aber dem Patienten durch seinen Sitz und seine Schwere sowohl kosmetisch als funktionsbehindernd lästig werden. Lieblingssitz des Lipoms sind Stamm und obere Extremitäten, doch kann es auch an anderen Körperstellen zur Entwicklung kommen. Einer spontanen Involution ist das Lipom nicht fähig. In seltenen Fällen kann es verkalken oder sich in eine Ölzyste umwandeln; auf äußere Schädlichkeiten kommt es zuweilen zu Entzündung, selbst Gangrän.

Das Lipom findet sich selten bei Kindern, meist entsteht es unvermerkt oder verhältnismäßig rasch bei Erwachsenen.

Die Ätiologie des Lipoms ist bisher unbekannt, manche Beobachtungen scheinen für Heredität, andere für Entstehung im Anschlusse an ein Trauma zu sprechen.

Histologische Untersuchung zeigt, daß der Tumor aus Fettläppchen in einem bindegewebigen Stroma besteht. Das Verhältnis von Fett und Bindegewebe ist insofern ein verschiedenes, als in manchen Fällen das Fett, in anderen das Bindegewebe an Reichlichkeit prävaliert, womit eben auch die Unterschiede in der Konsistenz zusammenhängen.

Die Diagnose des Lipoms stützt sich auf den lappigen Bau, die mehr minder weiche, elastische Konsistenz, die rundliche, „kuchenähnliche“ Form, die oft wenig scharfe Begrenzung.

Xanthom.

Als Xanthom, Xanthelasma, Vitiligoidea, verstehen wir teils flache, teils knötchenartige Geschwülste, die durch ihre gelbe bis orangerote Farbe auffallen und aus Wucherungen von eigentümlichen, eine fettähnliche Substanz enthaltenden Zellen bestehen.

Je nachdem es sich um flache oder knötchenförmige Bildungen handelt, sprechen wir vom Xanthoma planum oder Xanthoma tuberosum.

Das Xanthoma planum beginnt als ein kaum stecknadelkopfgroßer, strohgelber Fleck, der von unveränderter Epidermis bedeckt ist und weder durch Gesichts- noch Tastsinn sich als Massenzunahme der betreffenden Hautstelle nachweisen läßt, indem sowohl eine Elevation über die Umgebung, als eine Konsistenzvermehrung an der betreffenden Stelle völlig fehlt. Durch Wachsen des kleinen Fleckchens, Auftreten neuer, die teilweise konfluieren, entstehen größere, rundliche oder unregelmäßig buchtige Fleckchen, die dann zuweilen etwas plateauartig über die Umgebung sich elevieren, nie aber eine Konsistenzvermehrung nachweisen lassen. Bis zu einer gewissen Größe wachsen diese Flecke an, bleiben dann stationär, um, allerdings selten, auch zurückgehen zu können.

Das Xanthoma planum sitzt vorwiegend an den Augenlidern, daher es auch als Xanthoma palpebrarum bezeichnet wird, es kann aber auch sonst im Gesicht, an Nase, Ohr, Hals und Nacken, aber auch seltener an den Beugen der Extremitäten vorkommen. Zuweilen finden sich ähnliche Flecke auch auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle. Auch an den serösen Häuten wurden ähnliche Bildungen nachgewiesen.

Das Xanthoma tuberosum zeigt, sowohl was Größe, Farbe und Konsistenz betrifft, wesentliche Schwankungen. Es bildet hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen, die in seltenen Fällen zu großen drusigen oder glatten Tumoren anwachsen können. Die Farbe derselben ist in vielen Fällen noch das charakteristische Stroh- bis Ockergelb, in

anderen Fällen mehr ein schmutziges Gelb bis Gelbbraun. Zuweilen haben die Knötchen von Beginn eine rosen- bis braunrote Farbe, die nur bei Druck das charakteristische Gelb durchschimmern läßt, bisweilen scheint an der anämischen Kuppe des Knötchens das Gelb dauernd durch, so daß die Effloreszenz eine Pustel vortäuscht. Die Konsistenz der Knötchen ist meist so weich, daß eine Vermehrung derselben gegen die gesunde Haut kaum nachzuweisen ist, sie wird bei größeren Knötchen derber, ist bei erbsengroßen Knoten jedoch zuweilen eine knorpelharte.

Die Knötchen des Xanthoma tuberosum treten selten im Gesicht, häufiger am Stamm und den Extremitäten, besonders deren Streckflächen, sowie an Handteller und Fußsohle auf, finden sich zuweilen disseminiert über größere Hautpartien, zuweilen treten sie nur an umschriebenen kleinen, dann oft symmetrischen Flächen auf, nehmen hier durch Nachschieben neuer Knötchen immer mehr an Dicke zu, bis sie endlich zu ganzen Plaques zusammentreten.

Ähnliche Knötchen entstehen auch an den Schleimhäuten, sie lassen sich durch den Tastsinn an den Sehnen nachweisen; die Sektion erwies dieselben auch in den inneren Organen, in Endokard, Leber, Milz, Gallengängen.

Die Knoten wachsen meist nur bis zur Größe einer Erbse, einer kleinen Haselnuß an, selten entwickelt sich ein einzelner oder einige Knoten zur Größe einer Walnuß. Sie bleiben dann stationär, sind aber auch völliger Involution fähig.

Subjektiv belästigen die Effloreszenzen bis auf ein zuweilen wohl intensiveres Jucken nicht; größere Tumoren der Haut und der Sehnenscheiden können funktionshindernd wirken.

Die Effloreszenzen beider Formen finden sich selten bei Kindern, bisweilen jedoch schon kongenital, entstehen aber meist erst in den mittleren Lebensjahren.

Dieselben finden sich meist getrennt, so daß in den einen Fällen ein auf Augenlider oder anderwärts lokalisiertes Xanthoma planum, in den anderen Fällen ein disseminiertes Xanthoma tuberosum multiplex vorliegt. Doch werden auch Mischformen beobachtet, derart, daß neben Xanthoma planum des Gesichtes, Xanthoma tuberosum des Körpers sich findet. Zuweilen sieht man auch Übergänge, indem aus einem Fleck des Xanthoma planum sich eine tuberöse Effloreszenz entwickelt.

Die Ätiologie des Xanthom ist unklar. Xanthoma planum palpebrarum kommt unvermittelt, ohne bekannte Veranlassung, zur Entwicklung. Für das Xanthoma tuberosum multiplex und die disseminierten Mischformen wird auf Grund familiären Auftretens, des Vorkommens von kongenitalen Xanthomen, Heredität angenommen. Als

Vorläufer, wenn auch von unklarer ätiologischer Bedeutung, sind zwei Momente anzuführen. Einmal die Tatsache, daß Xanthom nicht so selten im Anschluß an lange bestehenden Ikterus sich entwickelt. Bei dem Umstand, als allerdings Xanthomknoten in inneren Organen vorkommen, in den Gallenwegen angetroffen werden, ist es für diese Fälle fraglich, ob nicht der Ikterus ein Koeffekt der „Xanthomatose" sei. Weiter steht es fest, daß Xanthoma tuberosum, das man dann als Xanthoma diabeticorum abzutrennen versuchte, bei Diabetikern sich häufig vorfindet, daß antidiabetisches Regime die Xanthomeffloreszenzen oft zum Schwunde bringt, also ein Zusammenhang zwischen Xanthom und Diabetes zu bestehen scheint.

Histologische Untersuchung zeigt als wesentliches Constituens des Xanthoms die Xanthomzellen, die teils rund, teils spindelförmig, dicht mit einer fettähnlichen, doch mit Fett nicht identischen, doppelbrechenden Substanz gefüllt sind. Diese Substanz scheint dem Protagon, das sich in der Hirn- und Nebennierensubstanz vorfindet, sehr nahe zu stehen (Störck). Diese Zellen sind zu Nestern in Räumen eingelagert, welche von Bindegewebszügen abgegrenzt werden, finden sich reichlich in den Lymphspalten der Adventitia der Blutgefäße. Außerdem finden sich oft noch eigentümliche Riesenzellen.

Die Diagnose ist in den typischen Fällen von Xanthoma planum palpebrarum meist nicht schwer. Nicht zu vergessen ist aber, daß Adenoma sebaceum, Syringocystadenome und Myome zuweilen recht ähnliche und dann nur mikroskopisch unterscheidbare Bilder setzen können. Die Ähnlichkeit mit Urticaria pigmentosa ist oft recht groß, doch finden wir bei dieser auf Hautreize eintretende urtikarielle Effloreszenzen und starkes Jucken. Milien sind immer kleinknötchenförmig und lassen bei Anstechen den krümmlichen weißen Inhalt ausdrücken, was bei Xanthom nicht gelingt.

Am besten lassen sich hier zwei Veränderungen der Haut anschließen, die äußerst selten tumorartigen Eindruck machen, aber auf Degeneration der Haut, respektive gewisser Elemente derselben, zurückzuführen sind.

Es sind dies das Pseudoxanthoma elasticum und das Kolloidmilium.

Das **Pseudoxanthoma elasticum** stellt größere und kleinere, zuweilen leicht höckerige Plaques dar, die von normaler, auch für den Tastsinn unveränderter Haut überzogen, sich als aschgraue und braungelbe Flecke präsentieren, die vorwiegend an den Gelenksbeugen, symmetrisch in den Achselhöhlen und Ellenbogenbeugen, seltener am Halse, Bauch vorkommen und histologisch eine eigentümliche Degeneration der elastischen Fasern darbieten.

Das **Kolloidmilium** bildet rundliche oder buchtige, bis linsengroße, flache gelbliche Hauterhebungen von einer solchen Transparenz, daß man häufig Bläschen vor sich zu haben meint und erst durch Anstechen von der soliden Bildung derselben überzeugt wird. Dieselben sitzen im Gesicht, an Stirne, Schläfegegend, Nase und Wangen, entstehen bei älteren Individuen und haben langen Bestand. Seitlicher Druck nach Abheben oder Platzen der Decke befördert kolloide Massen aus denselben. Histologische Untersuchung erweist, daß es sich um umschriebene kolloide Degeneration des Bindegewebes handelt.

Milium.

Als Milium oder Grutum, Hautgries, bezeichnen wir kleinste, grieskorngroße, rundliche, leicht ausschälbare, weiße, knötchenförmige Einlagerungen in die sonst normale Haut des Gesichtes und anderer Körperteile.

Dieselben finden sich als multiple, knötchenförmige, der Haut ein rauhes Anfühlen verleihende, weiße oder gelblich weiße Knötchen in der Haut des Gesichtes, besonders an Augenlidern, Wangen, Schläfe, am Genitale, aber auch sonst zuweilen sehr zahlreich am Körper. Bei seitlichem Druck treten die Körnchen nicht aus, wohl aber dann, wenn man die dünne, über den Körnchen hinziehende Epidermis mit einer Nadel ritzt, worauf ein derbes, perlenähnliches, rundes Korn von weißer Farbe austritt, das sich unter dem Mikroskop aus konzentrisch geschichteten, zwiebelschalartigen, verhornten Epithelien und Fettkristallen bestehend erweist.

Das Milium entsteht als ein kleines weißes Pünktchen, das bis zu Grießkorngröße anwächst, dann stationär bleibt, wohl auch durch zufällige oder absichtliche mechanische Eingriffe zur Elimination kommt, während neue Milien sich in der Nachbarschaft bilden. Es kommt vor, daß einige Milien akut gleichzeitig auftreten, bestehen bleiben, zur Elimination kommen, daß dann nach einiger Zeit, oft nach Monaten, wieder ein Schub von solchen Milien auftritt.

Das Milium findet sich bei jugendlichen Individuen besonders weiblichen Geschlechtes, vorwaltend solchen mit zarter Haut, blondem Haar, oft in großer Zahl.

Die Ätiologie des Miliums ist uns noch unklar. Bekannt ist nur, daß Milien im Gesichte und am Halse ganz spontan auftreten, daß aber deren Auftreten insbesondere in der Nachbarschaft von Narben nach Akne, Variola, Lupus, Lues, Pemphigus usw. beobachtet wird. Auch um Narben nach kleinen chirurgischen Eingriffen entstehen zuweilen, den Narbenzug beiderseits flankierend, zwei Reihen von Milien.

Anatomische Untersuchungen haben das Milium als eine kleine, im Stratum reticulare Cutis, nahe der Epidermis sitzende, von verhornten Epithelien erfüllte Zyste erkennen gelehrt. Über die Provenienz derselben ist die Diskussion noch nicht geschlossen. Die Hebra-Kaposi'sche Ansicht, das Milium sei eine Retentionszyste einer Talgdrüse oder des Lappens einer solchen, wird heute abgelehnt, da die oberflächliche Lagerung, die leichte Ausschälbarkeit der Zyste dagegen sprechen, histologisch ein Zusammenhang mit der Talgdrüse nicht erwiesen werden kann. Dagegen ist es, insbesondere durch die Untersuchungen Unna's, wahrscheinlich, daß das Milium von dem mittleren Teile oder dem Fundus des Lanugohaarbalges ausgeht und sich als eine Hyperkeratose desselben darstellt.

Atherom.

Unter Atherom, Molluscum atheromatosum, Balggeschwulst, Grützbeutel, verstehen wir kirschkern- bis nuß- und faustgroße, subkutan oder kutan liegende, von intakter Epidermis oder stärker gespannter glänzender Haut bedeckte, kugelige, scharf runde oder eiförmige, prall elastische Geschwülste, welche zum Teil auf Druck, zum Teil erst nach Einschnitt ihren breiartigen Inhalt entleeren, der aus verhornten und unverhornten Epithelien, Fett, Cholestearinkristallen besteht. Sie entstehen einzeln oder zu mehreren, gleichzeitig oder nacheinander, und haben im letzteren Falle verschiedene Größe.

Atherome machen keine Schmerzen und belästigen für gewöhnlich den Träger nicht. Zuweilen aber kommen entzündliche Erscheinungen hinzu, Schmerz, Rötung, Verwachsung des Balges mit der äußeren Haut; Entzündung und Vereiterung des Atheroms sind die Folge, womit die Geschwulst beseitigt erscheint. Spontane Involution des Atheroms ist eine Seltenheit, häufiger Verkalkung des Inhaltes.

Das Atherom entsteht selten in jungen Jahren, meist im Mannesalter, findet sich bei Männern häufiger als bei Weibern. Der Lieblingssitz desselben ist die behaarte Kopfhaut und der Hodensack. An beiden Örtlichkeiten, insbesondere letzterer, ist die Zahl der Atherome zuweilen sehr groß.

Die Ätiologie des Atheroms ist durch die anatomische Untersuchung klargestellt. Histologisch besteht das Atherom aus einem dünnen bindegewebigen Balg, der von Epidermiszellen ausgekleidet ist und einen aus Hornzellen, Cholestearinkristallen, Detritus bestehenden Inhalt einschließt. Die Frage, ob es sich um Retentionszysten der Haarbälge oder um den Dermoiden analoge, aus versprengten embryonalen Keimen entstandene, also angeborene Bildungen handle, ist wohl

definitiv in dem Sinne entschieden, daß das Atherom eine Retentionszyste darstellt, die häufiger vom Haarbalg, seltener von der Talgdrüse ausgeht und daß meistens dieselbe Stelle des Haarbalges, die Gegend der Einmündung der Talgdrüse, Sitz der Zystenbildung ist. Es beginnt daher das Atherom stets in der Cutis, um erst bei weiterem Wachstum in die Tiefe zu rücken. Als ursächliches Moment für die Bildung der Zyste ist Verstopfung des Ausführungsganges durch Hornmassen, Schmutz usw. anzusehen (Chiari).

Molluscum contagiosum.

Als Molluscum oder Epithelioma contagiosum, Molluscum sebaceum, bezeichnen wir kleine, multipel auftretende, wachsartig glänzende, weiße, gedellte Knötchen mit griesbreiähnlichem Inhalt.

Das Molluscum contagiosum beginnt mit einem kleinstecknadelkopfgroßen, der Haut gleichgefärbten, leicht elevierten, warzenähnlichen Knötchen, das allmählich heranwächst und, wenn es die Größe eines großen Stecknadelkopfes erreicht, schon alle klinischen Charaktere voll entwickelt zeigt. Das Molluscum contagiosum hat die Form eines einer ebenen Fläche aufsitzenden Paradiesapfels, ist also rund, von oben nach unten etwas abgeplattet, an der Basis leicht eingeschnürt, an der oberen Fläche deutlich gedellt, von da aus durch leichte radiäre Kerben zuweilen geteilt. Die Farbe ist nahezu die der normalen Haut, bisweilen mit einem Stich ins Rötlichgelbe. Die Oberfläche ist gespannt und hat einen oft lebhaften, wachsähnlichen Glanz. Die Konsistenz der Knötchen ist mäßig derb, bei starkem zweiseitigen Druck entleert sich aus dem Grunde der Delle eine spärliche, breiig weiße Masse und kommt der weitere Inhalt des Knötchens in Form einer drusigen, feinkörnigen, einem Stiel aufsitzenden, weißen, papillomatösen Masse zum Vorschein, nach deren Abreißen Blutung eintritt.

Das einzelne Molluskumknötchen wächst langsam bis zur Größe einer Erbse an, bleibt dann lange Zeit stationär, um endlich einzutrocknen und abzufallen. Nicht selten aber wird das Knötchen schon früher mechanisch entfernt, oder es wird mit Eitererregern infiziert, verwandelt sich in eine entzündliche Pustel, vereitert und heilt ab.

Zuweilen treten mehrere dicht beieinander stehende Mollusken zu einem Plaque zusammen, innerhalb welches aber die einzelnen Knötchen noch ihre Individualität bewahren.

Das Molluscum contagiosum tritt in jedem Alter bei beiden Geschlechtern gleichmäßig auf. Es lokalisiert sich mit Vorliebe am Genitale, dann im Gesicht. Hier findet sich zuweilen im Beginn nur ein einzelnes Knötchen, bald eine große Zahl verschiedenen Alters, damit

auch verschiedener Entwicklung. Meist gibt der Patient an, er habe in der Umgebung der ersten allmählich neue Effloreszenzen auftreten gesehen und die Untersuchung konstatiert um eine ältere Muttereffloreszenz zahlreiche Tochtereffloreszenzen.

Ätiologie. Die alltägliche Beobachtung schrieb dem Molluscum contagiosum schon lange den Ursprung durch Ansteckung, die Kontagiosität zu. Diese Tatsache ist heute durch einwandfreie Impfversuche (Pick, Nohl) zweifellos erwiesen. Der Träger der Infektion, das Virus, ist uns bisher nicht bekannt. Die erwähnten Impfungen haben gezeigt, daß das Molluscum contagiosum eine sehr lange Inkubation besitzt, die zwei bis drei Monate beträgt.

Die anatomische Untersuchung zeigt, daß das Molluscum contagiosum aus einer umschriebenen Wucherung der Zapfen des Rete Malpighi besteht, welche als breite, lange und konische, selten dendritisch verzweigte Zapfen sich gegen Papillarkörper und Cutis vorschieben, diese einstülpen und so den Knoten bilden. Die Hornschichte, die eigentlich die innere Auskleidung der Einstülpung bilden sollte, geht dabei verloren und wird der Inhalt derselben von bröckeligen, hornigen Massen und eigentümlichen ovoiden, stark lichtbrechenden Zellen, den sogenannten „Molluskumkörperchen“ gebildet. Ähnliche solche Zellen finden sich auch in den Retezapfen. Dieselben stellen sich als Epithelzellen von größeren Dimensionen, mit geblähtem Kern, Vakuolen, eigentümlichen körnigen Einschlüssen dar, von einem Mantel verhornten Protoplasmas eingeschlossen. Man hat diese Zellen, respektive deren Einschlüsse als der Klasse der Protozoen, den Gregarinen angehörige Organismen und als Träger des Kontagiums ansehen wollen, ist aber heute wohl allgemein der Ansicht, daß es sich um Produkte abnormer Zellverhornung handelt.

Die Diagnose ist bei dem typischen Aussehen, der zentralen Delle, der Ausdrückbarkeit der kleinen Geschwulst meist leicht.

Naevus.

Wir verstehen unter der Bezeichnung des Naevus, Muttermal, Mal, umschriebene, angeborene oder auf hereditärer Veranlagung beruhende Mißbildungen, an deren Bau sich ein oder mehrere der de norma vorhandenen Cutisbestandteile, als auch eigentümliche Zellformen beteiligen. Diese letzteren finden sich aber nur in einem Teil der als Naevi bezeichneten Neubildungen. Der andere Teil besteht nur aus hyperplastischen Bildungen, an denen ein oder mehrere der Cutisbestandteile, Pigment, Bindegewebe, Epithel, Haare, Talg- und Schweißdrüsen, Blutgefäße beteiligt sein können. Es ist durch diese

Tatsache, daß der Naevus hauptsächlich in Hyperplasie de norma vorhandener Cutisbestandteile besteht, eine Brücke zur Gruppe der hyperplastischen Prozesse gebaut, die Grenze zwischen beiden ist eben nicht scharf. Gewohnheitsmäßig gilt als Naevus eine angeborene oder hereditär veranlagte und frühzeitig entstandene umschriebene Bildung, während die hyperplastischen Prozesse erworben zu sein pflegen. Aber das Attribut umschrieben ist bei den Naevis cum grano salis zu nehmen, kennen wir doch Naevi, wie die tierfellähnlichen und die Blutmäler, die oft sehr bedeutende Ausdehnung erlangen. Anderseits haben wir bei den Hyperplasien einen Prozeß kennen gelernt, der viel „Naevusartiges" an sich hat, die Ichthyosis, und der, wenn man von der Ausdehnung absieht, als angeborene, auf hereditärer Anlage beruhende Hyperplasie eines Cutisbestandteiles ganz wohl an die Naevi anzugliedern wäre, um so mehr, als es strichförmige Ichthyosisformen gibt, die zu den Naevis gezählt werden und den Übergang von diesen zur Ichthyosis bilden.

Wir werden im folgenden nur jene Naevusformen betrachten, die, außer durch Gewebshyperplasie, sich durch das Vorhandensein der eigentümlichen Naevuszellen charakterisieren und wollen nur erwähnen, daß die Mehrzahl der später zu besprechenden Neubildungen, die Hämangiome, Lymphangiome, Adenoma sebaceum, Syringocystadenome usw. eigentlich auch zu den Naevis gehören, wenn auch landläufig nur die Angiome hierher gezählt werden.

Die als Naevi bezeichneten umschriebenen, angeborenen, oder in der ersten Kindheit entstehenden Bildungen zeichnen sich dadurch aus, daß sie meist ihren Charakter beibehalten, keiner Wandlung fähig sind, daß sie meist nur relativ, d. h. im Verhältnis zum Wachstum des übrigen Körpers sich vergrößern, daß sie stabile, keiner Regression fähige Bildungen sind.

Die klinischen Formen dieser Naevi sind außerordentlich verschieden. Werden sie, außer den Naevuszellen, auch meist nur durch Hyperplasie von Pigment oder Bindegewebe, Epithel, Haaren, selten auch der Talgdrüsen gebildet, so ist doch der Anteil, den jeder der einzelnen Bestandteile an der Bildung des Naevus, ja zuweilen selbst innerhalb desselben ausgebreiteten Males an verschiedenen Stellen hat, sehr verschieden.

Pigmenthyperplasie ist eine fast bei allen Naevis nachzuweisende Erscheinung. Es gibt Naevi, die klinisch nur aus Pigmentvermehrung zu bestehen scheinen und sich als flache, stecknadelkopf- bis linsengroße, runde oder rundliche, aber auch bis münzengroße, handtellergroße und dann unregelmäßig konturierte, gelbe bis braune und schwarzbraune Verfärbungen darstellen, die als Lentigines, Naevi spili

pigmentosi bezeichnet werden. Zuweilen ist schon ein etwas vermehrter Substanzreichtum in einer geringen Elevation über die Fläche durch Palpation nachzuweisen. Wird die Bindegewebshyperplasie bedeutender, dann kommt es zu gleichmäßiger oder warzig drusiger Erhebung über die Oberfläche, die bei normalem Verhalten des Epithels noch weich, bei Hyperplasie des Epithels, besonders der Hornschichte derb, rauh sich anfühlt, der Naevus verrucosus mollis und durus, das harte und weiche Warzenmal. Vorwaltende angeborene Bindegewebshyperplasie ohne wesentliche Hyperpigmentation bedingt jene Formen, die als Elephantiasis congenita von der Elephantiasis zu trennen sind. Meist tritt zu der Hyperplasie von Pigment, Bindegewebe, Epithel auch eine solche der Haare; das warzig-drusige, hell oder dunkelbraun verfärbte Neoplasma ist mit reichlichen, zarten und flaumigen oder dicken und borstigen, meist auch schwarzen Haaren besetzt, Naevus piliferus, und kann nun auch von der Größe einer Linse bis zu ausgedehnten Bildungen anwachsen. Ausgebreitete, mit Haaren dicht besetzte, pigmentierte, zum Teil flache, zum Teil warzige und selbst sackartig herabhängende Bildungen nehmen oft die Form einer Schürze, Schwimmhose usw. an und bedecken große Partien des Körpers. Sie werden als Tierfell- und Riesennaevi bezeichnet.

Alle die erwähnten Naevi können in einem oder mehreren Exemplaren von verschiedener Größe bei demselben Individuum vorkommen. Finden sich mehrere bis viele Exemplare, so sind sie entweder regellos disseminiert oder gruppiert, welche Gruppierung den Eindruck des Systematischen macht, daher deren Bezeichnung als systematisierter Naevi. Die Gruppierung kann nach verschiedenem Prinzip vor sich gehen. Einmal einseitig, anscheinend dem Nervenverlauf folgend, wie etwa ein Herpes zoster. Dies ist insbesondere bei den Lentigines der Fall, die oft ganz „zoniform“ angeordnet sind, dem Verlauf der Nerven entsprechend, kleine Gruppen bilden. Oder aber die Verteilung ist bilateral, symmetrisch. Dies sehen wir zuweilen bei mehrfachen Naevi verrucosi piliferi, die fast gleichmäßig symmetrisch identische Hautstellen rechts und links einnehmen, wir sehen es bei den Schwimmhosen-, Schürzen-Naevis. Oder aber die Anordnung ist eine strichförmige, sie folgt bestimmten Linien, von denen die Voigt'schen Grenzlinien der Hautnervenverästelungsgebiete und die Konvergenz- und Divergenzlinien der embryonalen Haarströme uns bekannt sind. Diesen Linien folgt nun der Naevus in Form eines Bandes von verschiedener Breite, das zusammenhängen oder durch Brücken normaler Haut unterbrochen sein kann, und innerhalb dessen das klinische Aussehen an verschiedenen Stellen variieren, hier nur flach pigmentiert,

dort verrukös, hier weich, dort derb, hornig, hier von Haaren besetzt, dort haarlos sein kann. Auch die histologische Konstituierung kann schwanken, die Hyperplasie hier das Pigment, dort mehr das Epithel, an anderen Stellen auch Haare, Talg-, Schweißdrüsen betreffen.

Die Ätiologie der Naevi ist eine unklare. Zweifellos ist, daß es sich um hereditäre Veranlagung handelt, nachgewiesen die Tatsache, daß gewisse Formen sich als charakteristisch in Familien und Generationen vererben.

Die histologische Untersuchung zeigt einmal die Hyperplasie des oder der den Naevus zusammensetzenden Cutiselemente, Vermehrung des Pigmentes, Zunahme der Hornzellen, Wucherung der Retezapfen, Verlängerung der Papillen, reichliche Entwicklung von Haarbälgen usw. und daneben (s. Taf. V, Fig. 1) Nester und Züge von eigentümlichen großen Zellen mit bläschenförmigen Kernen im Bindegewebe des Papillarkörpers und des Stratum reticulare, die als Naevuszellen bezeichnet und deren Herkunft, ob von Epithelzellen oder Bindegewebszellen, noch fraglich ist.

Die Diagnose ist, wenn man das Bestehen seit der Geburt, die Eigentümlichkeiten des Aussehens berücksichtigt, meist leicht. Verwechslungen werden am ehesten mit Warzen, Fibrom möglich, vor denen aber die Anamnese schützt.

Hämangiom.

Unter dem Hämangiom, Naevus vasculosus, Naevus flammeus, verstehen wir aus erweiterten und neugebildeten Blutgefäßen bestehende, vorwiegend den Naevis zugehörige Bildungen. Je nachdem es sich um flache, fleckförmige, oberflächliche, oder um knotenförmige, elevierte, kavernösem Gewebe ähnliche Bildungen handelt, unterscheiden wir das Haemangioma simplex, Naevus flammeus, s. vasculosus von dem Haemangioma cavernosum, Tumor cavernosus.

Das Haemangioma simplex stellt sich als ein hell- bis dunkelblauroter Fleck von sehr verschiedener Größe dar, der bei Druck vollkommen erblaßt, wobei man bei Nachlassen des Druckes das Blut in die betreffende Hautpartie rasch einströmen sieht. Die Größe des Fleckes schwankt von der einer Linse oder kleinen Münze bis zu der Ausdehnung größerer Hautbezirke, einer ganzen Gesichtshälfte usw. Meist ist ein größerer Fleck nicht in der ganzen Ausdehnung gleichmäßig gefärbt, sondern man sieht hellere und dunklere Stellen, dazwischen kleine Inseln normaler Haut, dendritisch verzweigte Gefäßramifikationen, besonders an den Randpartien, oder es besteht der große Fleck aus Gruppen kleinerer Flecke. Der Kontur ist dem-

entsprechend zuweilen ein scharf begrenzter, zuweilen unscharf, landkartenförmig, oder es löst sich der gleichmäßig gefärbte Fleck nach der Peripherie in eine Zone dendritischer Gefäßramifikationen auf.

Größere Flecke haben, ähnlich den Pigmentnaevis, bisweilen eine streng halbseitige Lokalisation, hören, seitlich sitzend, an der Mittellinie auf. Zuweilen ist innerhalb des Fleckes eine deutliche Massenzunahme zu konstatieren, der ganze Fleck oder nur Teile desselben prominieren und fühlen sich dann derber, substanzreicher an.

Sitz dieser Blutmäler ist vorwiegend das Gesicht, wo sie in einer oft der Nervenverteilung entsprechenden Ausbreitung Teile oder eine ganze Gesichtshälfte einnehmen.

Die flachen Angiome sind in der Regel angeboren oder sie zeigen sich bald nach der Geburt, sie können auf der Größe verharren, die sie zur Zeit der Geburt hatten, oder sie wachsen gleichmäßig, dem Körperwachstum proportional, oder endlich sie wachsen durch einige Zeit rascher, um dann stationär zu bleiben. Spontane Involution wird zuweilen, aber selten, beobachtet. Ihren Zusammenhang mit den Naevis beweisen jene gerade nicht zu seltenen Fälle, in denen wir Kombinationen von Pigment- und Blutmälern nachweisen können.

Das Haemangioma cavernosum stellt kleinere und größere, weiche und kompressible, sich nach Druck wieder füllende, wulstige oder gelappte, drusig unebene und prominierende Tumoren dar, die, falls auch die oberflächlichsten Hautgefäße an dem Prozeß teilnehmen, eine rote oder blaurote Farbe besitzen, falls der Tumor von normaler Haut überzogen wird, nur in der Subcutis sitzt, eine bleigraue bis blau durchscheinende Farbe zeigen. Die Größe der Neubildung ist eine sehr verschiedene, von stecknadelkopfgroßen, elevierten, oberflächlichen Bildungen bis zu faustgroßen und größeren, schwammigen Tumoren. Die Form ist stets eine runde oder rundliche, die Begrenzung scharf. Die Zahl der Tumoren schwankt von einem einzelnen bis zu mehreren und zahlreichen disseminierten Knoten, denen aber Regelmäßigkeit in der Verteilung abgeht.

Der Tumor cavernosus ist meistens angeboren, selten entwickelt er sich erst in den ersten Lebensjahren, nicht so selten sind multiple, erst im späteren Alter zur Entwicklung kommende kleine Angiome. Das Wachstum ist meist ungleichmäßig, häufig ein schubweises. Spontane Involution wird kaum beobachtet. Das Wachstum, meist ein begrenztes, ist in anderen Fällen ein unbegrenztes, der Tumor wächst in die Tiefe, dringt in die Muskulatur ein, arrodiert Knochen und Knorpel und ist dann meist auch schmerzhaft.

Von diesen Fällen abgesehen pflegen die Hämangiome nur durch die Entstellung zu belästigen.

Beide Formen derselben kommen auch an der Schleimhaut allein, oder in Zusammenhang mit Hämangiomen der Haut zur Entwicklung. Auch die kavernösen Angiome sitzen mit Vorliebe am Kopf und Hals.

Die Ätiologie der Angiome ist noch unklar. Zweifellos sind viele ererbt, ein großer Teil derselben kongenital. Das Entstehen eines Angioma cavernosum aus einem Naevus flammeus, besonders um die Pubertätszeit, wurde beobachtet. Das eruptive Auftreten multipler kleiner Hämangiome in höherem Alter wurde früher mit Unrecht als Zeichen von Degeneration und schweren internen Erkrankungen, besonders Karzinomen, angesehen. Für das Entstehen der Angiome auf Basis der im fötalen Leben bestehenden Fissuren ist Virchow eingetreten.

Anatomisch bildet das Angiom große, von einer einfachen Epithelschichte ausgekleidete, von Bindegewebe umscheidete Hohlräume, die Blut führen.

Lymphangiom.

Unter Lymphangiomen verstehen wir aus Erweiterung und Neubildung von Lymphgefäßen bestehende, den Naevis angehörende Bildungen. Dieselben sind relativ seltene Erscheinungen. Je nach dem Sitze unterscheiden wir das oberflächliche Lymphangioma cutis circumscriptum und das tiefliegende kavernöse Lymphangiom.

Das Lymphangioma circumscriptum cutis stellt sich als eine Affektion dar, die auf den ersten Blick mit einem Herpes zoster viel Ähnlichkeit hat. Es finden sich am Stamme, meist an den seitlichen Thoraxpartien, auf einer ovalen, etwa münzengroßen Hautfläche, Gruppen von Bläschen, die sich aber durch die verschiedene Größe der Bläschen, durch das Fehlen der entzündlichen Erscheinungen vom Herpes zoster unterscheiden. Das Bläschen stellt sich als stecknadelkopfgroße, von unveränderter Epidermis gedeckte, transparente, mit klarem Inhalt gefüllte Prominenz dar. Bei Anstechen entleert sich eine geringe Menge klarer Lymphe. Bei Betasten zeigen die Bläschen eine prall elastische Konsistenz, doch ist ein Verdrängen des Inhaltes durch Zusammendrücken der Effloreszenzen nicht möglich.

In manchen Fällen kommt zur Hyperplasie der Lymphgefäße eine solche der Epidermis. Dieselbe ist warzig verdickt, verliert ihre Transparenz, wodurch der Bläschencharakter der Effloreszenzen verdeckt wird (Lymphangioma verrucosum). In anderen Fällen finden sich Gefäßerweiterungen in der Haut über und um die Bläschen, wodurch das Aussehen der Affektion ein bunteres wird, zuweilen erscheint der Inhalt eines oder mehrerer Bläschen blutig.

Die Affektion beginnt in frühester Kindheit mit dem Auftreten kleiner, prall elastischer, gelber Flecken, welche sich allmählich elevieren, Transparenz gewinnen und so Sagokörnern ähnlich werden, als kleine Bläschen oder richtige Zystchen sich darstellen, endlich, zu einer gewissen Größe angewachsen, stationär bleiben. Trotz dieses Stationärbleibens findet aber doch ein gewisser Wechsel der Erscheinungen statt. Ältere, größere Bläschen schrumpfen ein, obsoleszieren, kleine neue rücken nach und vergrößern sich. Blutung aus ein oder dem anderen erweiterten Gefäß führt zur Rot-, später Schwarzfärbung eines Bläschens, das nun auch allmählich regreß wird.

Das Lymphangioma cavernosum bildet große, prall elastische, schwammig sich anfühlende, bei seitlicher Beleuchtung etwas transparente, wenig kompressible Tumoren, die von unveränderter Haut gedeckt sind, oder in deren Bedeckung sich den oben geschilderten analoge Bläschen oder Zystchen vorfinden. Bei großer Ausdehnung dieser Neubildung kommt es zu Verunstaltungen des Gesichtes, der Extremitäten, die zuweilen lappig-drusig sind und als Elephantiasis congenita lymphangiectatica bezeichnet werden. Anstechen entleert klare oder milchige Lymphe. Zuweilen platzen die Bläschen auch spontan und entleeren Lymphe, es etabliert sich eine anfallweise wiederkehrende Lymphorrhöe.

Beide Formen kommen als angeborene Neubildungen vor, ohne daß über die Ätiologie sonst etwas bekannt wäre.

Anatomisch finden sich Hohlräume im Papillarkörper und dem subpapillaren Bindegewebe, die von ein- oder mehrschichtigem Endothel ausgekleidet sind. Das Epithel über denselben ist erhalten oder durch Druck verschmächtigt. Das Bindegewebe zeigt sich normal oder bietet entzündliche Erscheinungen dar, die wohl nur sekundärer Natur sind.

Adenoma sebaceum.

Unter dem Adenoma sebaceum verstehen wir aus der Hyperplasie von Talgdrüsen bestehende Naevi.

Dasselbe charakterisiert sich durch das Vorhandensein zahlreicher stecknadelkopf- bis linsengroßer, durch Konfluenz drusig unebener, sonst runder oder rundlicher, kuppenförmig elevierter, in der Haut sitzender Knötchen von mäßig fester bis fester Konsistenz, gelber bis gelblichroter Farbe, von unveränderter Epidermis gedeckt, die entweder mehr disseminiert oder dicht beieinander stehend die Nase, die Nasolabialfalten, die Wangen, die Stirne einnehmen, selten zu bis haselnußgroßen Knoten anwachsen.

Die Affektion entsteht allmählich in früher Kindheit, wächst bis zur Pubertät, um dann stationär zu bleiben, ist einer Rückbildung nicht fähig.

Von den roten bis gelblichroten Knötchen (Typus Pringle) unterscheiden sich seltene Fälle (Typus Balzer) dadurch, daß sie eine der normalen Haut gleiche Färbung darbieten. In einem Fall (Bandler) trat die Affektion halbseitig auf.

Die Affektion belästigt nur durch die Entstellung. In einem der von uns (Pezzoli) beobachteten Fälle klagte der Patient auch über starke Hyperhidrosis der Nase.

Anatomische Untersuchung ergibt in der Mehrzahl der Fälle (Typus Pringle) in sonst normaler Haut nur eine sehr bedeutende, die kleinen Tumoren konstituierende Hyperplasie der Talgdrüsen, in unserem Falle mit Hyperhidrosis, auch der Schweißdrüsen. In den Fällen analog dem Falle Balzers findet man ein Auswachsen der Talgdrüsen und Haarfollikel zu soliden tubulösen Zellsträngen, es verdienen also nur die letzteren die Bezeichnung von Adenomen.

Syringozystadenom.

Eine naevusartige Neubildung, die aus kleinsten am Stamm lokalisierten Knötchen besteht, die sich mikroskopisch als kleine Zystchen erweisen, deren Provenienz, wie die verschiedenen Synonyma: Hidradenoms eruptifs, Haemangioendothelioma tuberosum multiplex, beweisen, noch nicht zweifellos festgestellt ist.

Die Affektion charakterisiert sich durch die im ersten oder zweiten Lebensdezennium beginnende und von da auf Jahrzehnte sich erstreckende Eruption von hirsekorn- bis linsengroßen, rundlichen oder ovalen, kuppenförmig elevierten, derben, rötlich- oder bräunlichgelben Knötchen, die, von unveränderter Epidermis bedeckt, in der Haut selbst liegen, zuweilen über und um das Knötchen kleinste Teleangiektasien darbieten.

Die Effloreszenzen entwickeln sich disseminiert an der vorderen Brustwand von den Schlüsselbeinen bis zum Nabel, sitzen aber zuweilen auch an den Augenlidern, wo sie dem Xanthom sehr ähnlich werden. Die Knötchen wachsen bis zu höchstens Erbsengröße und bleiben dann stationär, während neue Knötchen zwischendurch entstehen. Die Affektion findet sich vorwiegend bei Weibern und belästigt nur kosmetisch, sie ist sehr selten.

Mikroskopische Untersuchung zeigt in einer sonst unveränderten Haut von ein- oder mehrfachem Epithel ausgekleidete, mit kolloiden Massen gefüllte Zystchen und runde und birnförmige, aus Epithel bestehende Stränge, die in ihrem Bau, dem Aussehen des Epithels, mit Schweißdrüsengängen große Ähnlichkeit haben. Je nachdem diese Stränge mit denLymphgefäßen (Lymphangioma cutis multiplex Kaposi),

den Schweißdrüsen, den Blutgefäßen zusammenhängend angenommen werden, variiert die Auffassung.

Karzinom.

Unter dem Carcinoma cutis, dem Hautkrebs, verstehen wir die Neubildung eines nicht lebensfähigen, das vorhandene physiologische Gewebe in stets progressiver Weise substituierenden — aus atypischer Epithelzellenwucherung hervorgegangenen — Gewebes, welche durch die örtliche Zerstörung, den Zerfall des neugebildeten Gewebes, den Einbruch in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen, oder durch Metastasen, dann aber durch Erzeugung einer eigentümlichen Kachexie früher oder später unausweichlich zum Tode führt.

Je nach der Ausbreitung des Neugebildes unterscheidet man gewöhnlich oberflächliche und tiefer greifende Formen, deren erstere eine gutartige Varietät darstellen, die aber jederzeit in die tiefgreifende übergehen kann.

Der flache Hautkrebs, Ulcus rodens, Jakob's ulcer, beginnt entweder als ein bis linsengroßer, trockener, glänzender, wie eingesunkener Fleck von gelber oder blauroter Farbe, der den Eindruck verschorfter Epidermis macht, oder es zeigen sich zunächst auf sonst unveränderter Haut ein oder mehrere blaßrote, wachsartig glänzende, durchscheinende, derbe Knötchen, die miteinander konfluieren, nach Zerkratzen oder spontan sich mit einem Börkchen decken. Auch der im ersten Falle entstehende epitheliale Schorf wird meist durch äußere Insulte abgehoben, er bildet sich neuerdings, oder es entsteht eine Borke und, wenn man diese abhebt, zeigt sich ein linsengroßer oder größerer Substanzverlust mit flacher, glatter, rosenroter, glänzender Oberfläche, die ein wässeriges Serum ausschwitzt, von einem scharfen, leicht wallartigen, derben Rande eingeschlossen ist, von dem aus die umgebende gesunde Haut fein radiär gefältelt erscheint. Als Ausgangspunkt dieser den Rand selbst segmentierenden Fältelung finden sich im Rande einzelne kleinstecknadelkopfgroße, derbe, durchscheinende Knötchen.

Etwas davon verschieden ist der Beginn, wenn der Prozeß nicht von bisher normaler Haut, sondern von einer Warze seinen Ausgang nimmt. Die Patienten konstatieren dann zunächst, daß in ihrer bisher ganz ignorierten Warze etwas vorgeht. Dieselbe wird etwas umfangreicher, sie beginnt zu jucken, es sammelt sich an der Oberfläche etwas fettiges Sekret an, das zu einer gelben Borke eintrocknet. Nach Abheben der Borke erscheint die Warze leicht gerötet, deren Oberfläche wie gestichelt, es tritt Serum aus, das neuerlich zu einer

Borke eintrocknet. Diese Erscheinungen, Jucken, leichte Rötung, Exsudation und Borkenbildung können zur Meinung führen, es habe sich an der Warze ein Ekzem etabliert. Die Erscheinungen nehmen zu, endlich bildet sich an der Kuppe der Warze eine kleine Erosion, die, allmählich nach der Peripherie weitergreifend, auch die Substanz der Warze zerstört, diese abflacht und schließlich resultiert auch hier ein flaches, rosenrotes, glattes, glänzendes Geschwür mit zartem derben wallartigen Rand, in dem sich bisweilen die erwähnten Körnchen finden. In allen diesen Fällen ist die Ulzeration ganz oberflächlich, sie sitzt in der Haut, kann mit dieser abgehoben werden; bei Versuch der Faltung ist zu konstatieren, daß die Erosion einer ganz flachen, härtlichen Platte aufsitzt.

Unter Beibehaltung der geschilderten Charaktere vergrößert sich nun die Ulzeration allmählich, indem sie die Form eines runden, rundlichen, ovalen, nierenförmigen Geschwüres annimmt, in der Art, daß das exzentrische Wachstum sich nach ein und der andern Richtung rascher vollzieht. Während der allmählichen Vergrößerung kann es im Zentrum zu reparatorischen Vorgängen kommen. Es sprossen normale Granulationen heraus, diese epithelisieren, es entsteht eine flache Narbe, so daß wir jetzt an dem Geschwür drei konzentrische Zonen, zentrale Narbe, ringförmige Ulzeration, wallartiges zartes Randinfiltrat, nachweisen können. Zuweilen folgen Infiltration und Vernarbung so rasch aufeinander, daß die Ulzeration auf eine ganz zarte ringförmige Fissur reduziert erscheint und in der Weise der Prozeß recht große Ausdehnung nehmen kann. Diese Vernarbung im Zentrum kann solide, sie kann trügerisch sein, es entstehen in der Narbe neuerlich die beschriebenen Knötchen, die zerfallen, die Narbe ulzeriert wieder.

Ist einmal die Ulzeration etwas größer geworden, dann tritt als charakteristisch das schon erwähnte Moment auf, daß die Ulzeration neben der Neigung zu exzentrischer Ausbreitung und Vergrößerung die ausgesprochene Tendenz zu Schrumpfung hat; man hat immer den deutlichen Eindruck, daß die Ulzeration die nachbarliche Haut in recht großem Umfang an sich heranzieht und damit hängt einmal die nun oft recht grobe radiäre Faltung der umgebenden Haut gegen das Zentrum der Ulzeration hin zusammen, wie anderseits die Form der Ulzeration durch die Schrumpfung Änderungen erfährt. Diese Schrumpfung bedingt oft ganz auffällige Verziehungen, z. B. der Nasenflügel, der Augenlider gegen die Ulzeration hin.

In dieser Weise sich allmählich ausbreitend, mit partieller oder gänzlicher, dauernder oder vorübergehender Verheilung im Zentrum, kann der flache Hautkrebs lange Zeit gutartig verlaufen, das Gesamtbefinden nicht wesentlich alterieren, es kann, wenn auch selten, zu

spontaner Ausheilung kommen. Unter Beibehaltung seiner Charaktere kann der flache Hautkrebs doch ernstere Entstellungen bedingen, wenn er an bestimmten Hautstellen sitzt, wenn er auf wenig widerstandsfähigen und dünnen Partien „reitet“. Dies ist der Fall, wenn ein flacher Hautkrebs sich am Nasenflügel, den Mundwinkeln, den Augenlidern entwickelt, wo dann die Ausbreitung des Prozesses als Flächenprozeß nach beiden Seiten, Haut und Schleimhaut, im Verein mit der narbigen Retraktion, ausgebreitetere Konsumptionen, unnatürliche Erweiterung der Mundspalte, Verlust der Nasenflügel und der Bedeckung der Nase, Zerstörung der Augenlider im Gefolge hat. Es kann aber der flache Hautkrebs plötzlich, unvermittelt, durch rasche Ausdehnung in die Tiefe, raschen Zerfall, in die bösartigere Variante übergehen.

Der flache Hautkrebs sitzt mit Vorliebe im Gesicht, führt nicht zu Drüsenerkrankung oder Metastasen, er kann als relativ gutartige Erkrankung bis zu dem aus anderer Ursache erfolgten Tod des Individuums bestehen bleiben, in einen tiefen Hautkrebs übergehen, oder doch nach langjährigem Bestand zu Kachexie führen.

Der knotige, tiefgreifende Hautkrebs entwickelt sich entweder aus der oben erwähnten flachen Form, indem deren Infiltrat ziemlich rasch in die Tiefe dringt, oder er entwickelt sich unvermittelt aus einem kirschkerngroßen, derben, scharf umschriebenen, in der Haut sitzenden und mit derselben verschieblichen Knoten, der auffällig knorpelig harte Konsistenz darbietet und bei seinem Wachstum die ober ihm liegenden Hautschichten kuppenförmig vorwölbt. Die anfangs normal gefärbte Haut nimmt allmählich rosen- bis braunrote Farbe an. Das anfangs rundliche Infiltrat nimmt einstweilen mehr nach der Fläche zu, wandelt sich in eine flache Platte um, die bisweilen im Zentrum leicht gedellt ist und dabei ihre scharfe Begrenzung nach der Peripherie immer mehr einbüßt. Während in der Nachbarschaft neue Knoten auftreten, die mit dem erstentstandenen konfluieren, beginnt über diesem die Epidermis sich zu verdünnen, sie wird livid, abgestoßen und es entsteht ein oberflächliches Geschwür. Es kann aber auch der Zerfall und damit die Erweichung im Zentrum des Knotens beginnen und allmählich an die Oberfläche rücken, endlich durchbrechen. In beiden Fällen resultiert daraus schließlich ein kraterförmiges Geschwür mit hartem, unebenem Grund, von roter Farbe, mit anhaftenden nekrotischen Fetzen bedeckt und einem derben, wallartig infiltrierten, elevierten, nach innen zu zerklüfteten Rand, in dem dann zuweilen milchweiße, kleinstecknadelkopfgroße, wachsglänzende Körnchen zu sehen und auch als comedoähnliche Pfröpfe auszupressen sind. Die Absonderung des Geschwüres ist gering, dünnflüssig, eitrig oder blutig mißfärbig. In dem Maße als der zentrale Zerfall zunimmt, meist rascher als dieser,

schreitet der Infiltrationsprozeß nach dem Rande und Grunde weiter fort und ist die Haut um das Geschwür derb infiltriert, dunkelbraunrot verfärbt, der Unterlage zuweilen schon angelötet. Nicht selten und insbesondere an gewissen Örtlichkeiten, Unterlippe, Genitale, hat das Infiltrat an der Basis des Krebsgeschwüres die Neigung, zu papillären, blumenkohlartig zerklüfteten Wucherungen auszuwachsen und spricht man dann von einem Papillarkrebs, malignem Papillom.

Der knotige Hautkrebs zeigt seine Malignität nicht nur durch den rascheren Verlauf des primären Knotens, rasches Wachstum, raschen Zerfall, sondern auch durch seine besondere Wachstumsenergie, die ihn befähigt, in die Tiefe zu dringen, von der Haut auf die subkutanen Gewebe, Periost und Knochen überzugehen, hier Nekrose und oft weitgehende Zerstörungen zu bedingen.

Der knotige Hautkrebs hat auch die Tendenz zum Übergreifen auf den Lymphapparat. Von dem primären Knoten aus lassen sich nicht selten Stränge verfolgen, die aus infiltrierten Lymphgefäßen bestehen, zu den benachbarten Lymphdrüsen hinziehen. Diese selbst erscheinen meist multipel geschwellt, indolent, in sehr derbe glatte Tumoren umgewandelt, die zum Teil miteinander konfluieren und auch erweichen, perforieren und nach außen wuchern können. In der Nachbarschaft von ulzerierten Karzinomen findet man zuweilen in recht bedeutender Ausdehnung die Haut von disseminierten Knötchen durchsetzt, deren kleinste von normaler Haut gedeckt sind, während die größeren, bis linsengroßen und darüber, sich als leicht elevierte, knorpelharte, blaß- bis braunrote Knötchen darstellen. Durch dichtes Zusammentreten zahlreicher solcher Knötchen können größere Hautpartien unregelmäßig höckrig infiltriert erscheinen. Es handelt sich um ein sekundäres lentikuläres Karzinom, wohl durch Fortschreiten der krebsigen Neubildung längs den Lymphspalten bedingt.

Entsprechend dem tiefergreifenden Infiltrationsprozeß ist auch der tiefe Hautkrebs von ernsten Beschwerden begleitet. Schon der nicht zerfallende Knoten ist zuweilen Sitz ausstrahlender, heftiger Schmerzen. Diese steigern sich, sobald es zur Ulzeration kommt, und das Krebsgeschwür ist spontan und bei Berührung heftig schmerzhaft. Natürlich hängt die Schmerzhaftigkeit und auch eine eventuelle Funktionsstörung sehr vom Sitze des Neugebildes ab. Es sitzt aber auch der tiefe Hautkrebs mit Vorliebe am Kopf, Gesicht, besonders Unterlippe und am Genitale.

Eine weitere Konsequenz des tiefgreifenden zerfallenden Neoplasmas ist Arrosion von Blutgefäßen und damit oft gefahrdrohende Blutung. Diese, die durch die Nekrose und Verjauchung bedingte Aufnahme septischer Substanzen, die Ernährungsbehinderung bei Sitz des

Karzinoms an den Lippen, erzeugen früher oder später eine schwere Kachexie. Die Patienten magern ab, zeigen ein subikterisches Hautkolorit, der Appetit schwindet, Diarrhöen und Nachtschweiße stellen sich ein und Pneumonie, Decubitus bedingen den letalen Ausgang.

Der Hautkrebs ist, wie die Karzinome überhaupt, eine Erkrankung des vorgeschrittenen Alters, findet sich am häufigsten um das fünfzigste Lebensjahr, wobei allerdings ein sehr frühzeitiges Auftreten, schon im zwanzigsten Lebensjahr, als Seltenheit zur Beobachtung kam. Beim männlichen Geschlecht sind Hautkarzinome häufiger.

Die Ätiologie ist noch vollständig ins Dunkel gehüllt, doch scheinen beim Zustandekommen des Karzinoms zwei Momente eine Rolle zu spielen, auf der einen Seite eine gewisse Prädisposition, auf der andern Seite örtliche Reize. Die Prädisposition liegt einmal im Alter des Individuums. Nach Thiersch besteht zwischen Epithel und Bindegewebe der Haut ein gewisser „statischer Gleichgewichtszustand“, dessen Bestehen das normale Wachstum der Haut bedingt. Wird dieser Gleichgewichtszustand gestört, z. B. das Bindegewebe gegen das Epithel „geschwächt“, dann ist das Epithel eines einseitigen, unbegrenzten, atypischen Wachstums fähig, es wächst zum Epitheliom aus. Diese „Schwächung“ des Bindegewebes ist nun eine senile Erscheinung und Ursache des Auftretens des Karzinoms im Alter. Bei dem erwiesenen familiären Vorkommen des Karzinoms ist aber diese Disposition zuweilen ererbt. Als höchsten Grad ererbter Disposition können wir jene multiplen Karzinome ansehen, die sich bei Xeroderma pigmentosum entwickeln. Die Disposition kann aber auch eine erworbene sein. So disponieren gewisse Ulzerationsprozesse und Narben, wie bei Lupus, Syphilis, zu Karzinom. In gleicher Weise prädisponieren lokale hyperplastische Prozesse, an deren Bildung Epithel und Bindegewebe oder nur das erstere teilnimmt, wie Naevi, Warzen, Papillome, Hauthörner, Leukoplakien zu Karzinom. Bekannt und gefürchtet sind insbesondere jene pigmentreichen Karzinome, melanotischen Karzinome, die sich aus pigmentierten Naevis entwickeln.

In der Regel muß aber zu der Disposition noch ein örtliches Moment, ein Reiz hinzukommen, ein sich oft wiederholendes Trauma mechanischer, chemischer, thermischer Natur, das erst in dem disponierten Organismus an dem gereizten Orte die Karzinombildung auslöst.

Die Histologie des Hautkarzinoms (s. Taf. V, Fig. 2) entspricht der der Karzinome überhaupt und zeigt wie diese sehr verschiedene Bilder. Das Wesen des Prozesses ist stets eine Wucherung von Epithelzellen verschiedener Größe und Form, zum Teil mit Verhornung und Bildung der aus konzentrisch schaligen, verhornten Epithelien zusammengesetzten Kankroidkugeln. Die Epithelwucherung hat einen

alveolaren Bau, die einzelnen Alveolen, Durchschnitte der sich dendritisch verzweigenden, wuchernden Epithelzapfen, werden von einem Bindegewebe eingeschlossen, das, was Dichte und Massigkeit betrifft, sehr variiert, stets sich als sehr zellreich erweist, vorwiegend von Plasmazellen, Riesenzellen, mononuklearen Lymphozyten durchsetzt ist.

Ausgangspunkt der epithelialen Wucherung ist meist das Rete Malpighi, das Epithel der Haarfollikel oder der Schweißdrüsen.

Die Diagnose stützt sich auf die wesentlichsten Merkmale, die Härte, den Glanz, die eigentümliche Transparenz der frischen Knötchen, die Tendenz zur narbigen Schrumpfung, beim Ulcus rodens auch auf die Glätte, den Glanz des oberflächlichen Geschwüres. Am leichtesten können Verwechslungen mit Primäraffekten und Gumma vorkommen. Der Initialaffekt ist sofort von multipler, indolenter Skleradenitis, nach wenigen Wochen von Consecutivis gefolgt. Das Gumma zeigt unterminierte, nicht wuchernde Ränder, hat nicht die Derbheit des Karzinoms, ist nicht von regionären Drüsenschwellungen gefolgt. In zweifelhaften Fällen entscheidet eine Probeexzision und histologische Untersuchung.

Paget's Krankheit.

Als Paget'sche Krankheit fassen wir ein Ulcus rodens der Brustwarze, also einen flachen Hautkrebs dieser und des Warzenhofes auf, der bei langjährigem Bestand zu einem tiefergreifenden Krebs werden, in die Substanz der Mamma eindringen und Mammakarzinom mit letalem Ausgang bedingen, aber auch metastatisch aus einem primären Milchdrüsenkarzinom (Jakobäus, Kyrle, Malinowski) entstehen kann.

Die Affektion verläuft analog jenen flachen Hautkrebsen, die sich aus Warzen entwickeln, also mit einem „ekzemähnlichen" Vorstadium, das aber bereits echtes Epitheliom ist. Sie kommt bei Frauen zwischen dem vierzigsten und fünfzigsten Lebensjahr vor und ist eine seltene Erkrankung.

Sie beginnt an der Brustwarze meist einseitig, seltener mit dem Auftreten kleiner, intensiv roter, sich allmählich erodierender Knötchen, häufiger in der Art, daß die Brustwarze leicht anschwillt, sich rötet, mit Schuppen und Borken bedeckt und juckt. Nach Abheben der Kruste sickert aus der geröteten Haut Serum aus, das zu einer Kruste eintrocknet. Jucken, Rötung, Nässen, Borkenbildung verleiten, analog wie bei Ulcus rodens, das sich aus Warzen entwickelt, zur Diagnose Ekzem. In trägem Verlauf gewinnt die Affektion allmählich an Ausdehnung und wenn man jetzt die Borken abhebt, so findet man unter denselben bereits eine kleine runde, scharfrandige, rosenrote, zuweilen leicht körnige Ulzeration, die viel Ähnlichkeit mit

einer reinen Granulationsfläche besitzt, eine leicht derbe Basis zeigt. Diese Ulzeration vergrößert sich allmählich, während im Zentrum die Brustwarze durch Schrumpfung in oder unter das Niveau gezogen wird, geht auf den Warzenhof, auf die Haut der Mamma über und stellt sich als eine flache, bis handtellergroße, im Zentrum gedellte, von scharfem, zuweilen leicht eleviertem Rand eingeschlossene, fleischrote, gekörnte Ulzerationsfläche dar, auf der auch hier und da Epithelisierung, Ansatz zur Vernarbung zu bemerken ist und die deutlich einer derb infiltrierten Platte aufsitzt. Nach längerem oder kürzerem Bestande, zuweilen sehr frühzeitig, kommt es entweder zum Eindringen der Infiltration in die Tiefe oder es bilden sich im Gewebe der Mamma Knoten, die Achseldrüsen schwellen an, es hat sich ein Mammakarzinom mit Lymphdrüsenmetastase entwickelt, das, falls nicht entfernt, den bekannten funesten Ausgang nimmt.

Die Ätiologie deckt sich mit der des Karzinoms. Es wäre möglich, daß für manche Fälle ein echtes Ekzem der Mamma den Reiz für das Epitheliom abgebe, meist aber ist die Diagnose Ekzem von vornherein falsch und die Affektion in diesem Stadium schon ein Epitheliom.

Histologische Untersuchung gibt ein von den basalen Retezellen ausgehendes Epitheliom. Als Psorospermien angesprochene eigentümliche Zellen sind heute als abnorm verhornte Epithelzellen erkannt.

Die Diagnose stützt sich auf die erwähnten klinischen Charaktere. Gegenüber dem Ekzem, das mit beginnendem Paget verwechselt wird, ist zu betonen, daß ein scharfer Rand doch eigentlich nicht zum Charakter des Ekzems zu gehören pflegt, das allmählich in das Gesunde übergeht, daß die leichte Infiltration der Basis, die beschriebene scharfrandige Erosion, der Sitz einseitig nur an einer Mamma differentialdiagnostische Momente abgeben, ebenso wie die Tatsache, daß das ekzemähnliche Vorstadium der Paget'schen Krankheit auf Ekzemtherapie nicht heilt.

Trichoepithelioma papulatum multiplex.

Das Trichoepithelioma papulatum multiplex, auch Epithelioma adenoides cysticum genannt, stellt eine seltene Affektion dar, die in Form stecknadelkopf- bis erbsengroßer, flacher, glänzender, mäßig derber, der Haut gleich gefärbter Knötchen mit Vorliebe im Gesicht sitzt und hier zum Teil disseminiert, zum Teil konfluierend in Gruppen vorkommt. Die Affektion entwickelt sich um die Pubertätszeit, die einzelnen Knötchen treten sukzessive auf, wachsen zu Kleinerbsengröße an und bleiben dann stationär. Rückbildung wird nicht beob-

achtet. Die Affektion ist gutartig und belästigt nur durch die Entstellung, kann aber, wenn auch selten, in Ulcus rodens übergehen (Jarisch).

Histologische Untersuchung ergibt das Bestehen der Knötchen aus strangförmigen Epithelzügen, die vom Epithel des Talgfollikels und Lanugohaarbalges ihren Ausgang nehmen. Daneben finden sich kleine, mit Epithel ausgekleidete Zystchen, die entweder Hornmassen oder kolloide Massen, zuweilen auch Haare halten.

Die Diagnose hat das Syringocystadenom, sofern es an den Augenlidern vorkommen kann, insbesondere aber das Adenoma sebaceum auszuschließen, welche Entscheidung allerdings mit Sicherheit erst nach dem histologischen Befund zu stellen ist.

Sarkome.

Die Sarkome der Haut stellen knotenförmige Neubildungen dar, die, was Malignität betrifft, sehr wesentliche Schwankungen darbieten, sich aber auch in den Fällen größerer Bösartigkeit dadurch auszeichnen, daß sie wohl das Muttergewebe verdrängen und zerstören, auf dem Wege der Lymphbahn sich vervielfältigen und metastasieren, aber doch im Gegensatze zu den Karzinomen relativ spät die Neigung zu örtlichem Zerfalle zeigen. Entsprechend der größeren oder geringeren Malignität unterscheidet man meist zwei Gruppen, deren erste Neubildungen umfaßt, die, mögen sie sonst in ihrer Malignität auch noch so große Gradunterschiede darbieten, doch den gemeinsamen Charakter besitzen, nicht rückbildungsfähig zu sein, die echten Sarkome, während die zweite Gruppe Neubildungen umfaßt, die bösartig in dem Sinne, daß sie endlich doch den Organismus früher oder später zugrunde richten, dies doch nicht in einem Anlaufe tun, sondern in der Art, daß das oder die Neugebilde wiederholt auftreten, sich rückbilden, um endlich nach mehrfachen Rezidiven erst in ein nicht mehr rückbildungsfähiges Stadium überzugehen. Sie charakterisieren sich also dadurch, daß die einzelne Neubildung temporär rückbildungsfähig ist. Im Gegensatze zu dem nicht selten solitären Sarkom sind diese Formen, die Sarkoide, wie sie genannt werden, stets multipel, disseminiert, setzen zahlreiche Erkrankungsherde. Diese Multiplizität ist auch die Veranlassung, daß man in diesen Fällen von einer Sarkomatose der Haut spricht. Im Anschlusse an diese sind dann noch die Mycosis fungoides und die leukämischen Hautveränderungen anzuführen, zwei Formen seltener Neubildungen, die untereinander nahe Verwandtschaft haben, von denen aber die Mycosis fungoides den sarkoiden Tumoren sehr nahe steht, durch Multiplizität der Neubildungen, temporäre Rückbildung,

schließliche Malignität und Metastasierungsfähigkeit denselben ähnlich wird.

Die beiden erwähnten großen Gruppen unterscheiden sich auch histologisch dadurch, daß das neoplastische Gewebe bei den Sarkomen das Muttergewebe verdrängt und ersetzt, also zerstört, daher nicht rückbildungsfähig ist, während bei den sarkoiden Tumoren, gleichwie bei der Mycosis fungoides und den leukämischen Tumoren, das neugebildete Gewebe das Muttergewebe infiltriert, ohne es zu zerstören, so daß nach Zerfall und Resorption desselben eine Restitutio ad integrum möglich ist.

Die **echten Hautsarkome** können ihrerseits wieder primär oder als Metastasen, also sekundär auftreten. Die primären Sarkome der Haut sind sehr seltene Neubildungen, die sich meist als isolierte, bald rasch, bald langsam wachsende, spät ulzerierende, derbe oder weiche, von normaler oder geröteter bis braunroter Haut lange Zeit bedeckte, oder bei Pigmentreichtum des Neoplasmas schwarzblau durchschimmernde Knoten charakterisieren, die entweder von einem Naevus ausgehen und dann unmittelbar in der Haut sitzen oder als subkutane Knoten beginnen. Insbesondere die stark pigmentierten, melanotischen Sarkome, die aus Naevis entstehen, sind ihrer Malignität wegen gefürchtet, während die isolierten, nicht pigmentierten, derben Sarkome sich oft durch Gutartigkeit auszeichnen, ein so allmähliches Wachstum zeigen, daß sie den Fibromen nahe stehen.

Das Sarkom kann in jedem Alter zur Entwicklung kommen, entsteht aber vorwiegend in den mittleren Lebensjahren. Es entsteht zum Teil spontan, d. h. ohne bekannte Ursache, zum Teil auf dem Boden einer Verletzung, einer Narbe, eines Geschwüres, eines pigmentierten oder Gefäßnaevus.

Die mikroskopische Untersuchung gibt bezüglich der Zellformen, welche zum Bau der Geschwulst verwendet wurden, differente Bilder und unterscheidet man dementsprechend: Rundzellen-, Spindelzellen-, Riesenzellensarkome. Geht die Wucherung des Gewebes von der Wand neugebildeter Gefäße aus, so spricht man auch von einem Angiosarkom.

Die metastatischen Sarkome der Haut treten meist vom Beginn an als multiple, oft zahlreiche, subkutan beginnende und rasch wachsende Knoten auf, die auch je nach Bau, weicher oder derber, zuweilen melanotisch sind und meist den letzten Akt des Dramas bedeuten. Ein Sarkom der Leber, des Darmes, der Chorioidea ist Ausgangspunkt der Metastase, die Muttergeschwulst wird aber nicht selten erst durch die Obduktion klargestellt.

Zu den **sarkoiden Tumoren** zählen wir Kaposi's Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum, die Sarcomatosis cutis (Spiegler) und die Mycosis fungoides, der sich die Leukaemia cutis anschließt.

Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum.

Dieses, von Kaposi ursprünglich als „idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut“ beschrieben, Unna's „Acrosarcoma multiplex cutaneum teleangiectodes“ charakterisiert sich durch das Auftreten rückbildungsfähiger Knoten und Infiltrate zunächst an Händen und Füßen. Es kommt meist bei Individuen mittleren oder höheren Lebensalters zunächst zu einer derben, wie ödematösen, schmerzhaften Schwellung der Haut der Hand- und Fußrücken, auch der Palmae und Plantae und auf Basis derselben entstehen zum Teil in der Haut sitzende, über dieselbe kuppenförmig elevierte, linsen- bis haselnußgroße, braun- bis blaurote, meist derbelastische Knoten, teils flache, durch die Epidermis bläulich durchschimmernde bis guldengroße Infiltrate. Die Knoten stehen entweder disseminiert oder in Gruppen und zuweilen zu mehreren auf der Oberfläche der beschriebenen flachen Infiltrate. Durch Vergrößerung der Knoten und Infiltrate kommt es zu deren Konfluenz, wobei gleichzeitig durch Resorption der älteren, zentralen Anteile Ring- und Gyrusformen zustande kommen. Mit der Zunahme der Effloreszenzen nimmt auch die diffuse Schwellung zu, kommt es so zu auffälliger Volumszunahme der Hände, Füße, Finger und Zehen, durch welches Moment im Verein mit der Schmerzhaftigkeit bedeutende Funktionsstörungen verursacht werden. Indem an den zunächst befallenen Händen und Füßen alte Knoten mit Hinterlassung von dunkler Pigmentierung schwinden, neue Knoten auftauchen, verbreitet sich der Prozeß in mehrjährigem langsamen Verlauf weiter auf die Extremitäten, den Stamm, das Gesicht, es entstehen auch hier die meist derben, seltener matschen, braun- oder blauroten Knoten und Infiltrate. Seltener als Resorption ist Erweichung und Zerfall der Knoten und Bildung blutig suffundierter, sehr empfindlicher Ulzerationen. Der Patient ist einstweilen immer mehr in seiner Ernährung heruntergekommen, marasziert, unter Fieber, blutigen Diarrhöen, Hämoptoë erfolgt der Exitus letalis und die Sektion erweist das Vorhandensein analoger blutreicher Knoten im Herzfleisch, Leber, Milz und Darm.

Histologische Untersuchung zeigt, daß es sich um Spindel-, seltener um Rundzellensarkome handelt, deren Ausgangspunkt die Wand zahlreicher neugebildeter Gefäße ist, also um Angiosarkome. Zerreißungen der zarten Gefäßwand veranlassen die dem Krankheits-

bilde eigentümlichen, zahlreichen, herdweisen Hämorrhagien, welche die Quelle für die reiche Pigmentierung der Tumoren abgeben.

Sarcomatosis cutis.

Bei dieser eigentümlichen Form handelt es sich um das Auftreten zahlreicher, in der Haut sitzender, schmerzloser Knoten, die entweder ganz regellos disseminiert Stamm und Extremitäten, seltener das Gesicht befallen oder in Gruppen an Hand- und Fußrücken, Hodensack auftreten. Der einzelne Knoten ist derb, erbsengroß und darüber, kuppenförmig eleviert, mit der Haut verschieblich, schmerzlos, hat anfangs eine blaß-, später braunrote Farbe und zeigt an der Oberfläche, oder dem Knoten anliegend, entweder zahlreiche, kleinste, erweiterte Blutgefäße oder eine einzelne erweiterte, bläulich schimmernde Vene. Nach langem, unveränderten Bestande verschwindet der einzelne Knoten allmählich unter Hinterlassung von Pigment, während die Gefäßerweiterungen zunächst deutlicher zu werden pflegen, dann auch sich rückbilden.

Während der Rückbildung der alten, treten zwischendurch mehr oder minder reichliche neue Knoten auf, es können Zeiten fast völliger Remission eintreten, in denen die bestehenden Knoten resorbiert werden, neue nicht auftreten, schließlich aber kommt es unter reichlichem Auftreten neuer Knoten, Marasmns, Metastasen in die inneren Organe doch nach langjährigem Verlauf zum Exitus letalis.

Histologisch besteht der Knoten aus Rundzellen, welche das Gewebe dicht durchsetzen und die Cutisbündel auseinander drängen. Erfolgt Rückbildung, so treten die intakten Cutisbündel dichter aneinander. Kaposi erwähnt als charakteristisch das Auftreten der Infiltrate in den tieferen Schichten des Coriums und der Subcutis und das lange Freibleiben des Papillarkörpers.

Mycosis fungoides.

Als Mycosis fungoides, Granuloma fungoides, multiple, beerschwammähnliche Papillargeschwülste, bezeichnen wir eine eminent chronische, heftig juckende Hauterkrankung, bei der nach einem erythematösen oder ekzemähnlichen Vorstadium derbe, umschriebene, rückbildungsfähige Infiltrate und schließlich flache und pilzförmig elevierte, zum Teil sich rückbildende, zum Teil zerfallende und ulzerierende Infiltrate und Tumoren auftreten und unter Marasmus und Kachexie, selten Metastasenbildung in inneren Organen Exitus letalis erfolgt.

Die Erkrankung tritt häufiger bei Männern als bei Frauen, meist

in den Lebensjahren zwischen dreißig und fünfzig, selten bei Kindern und jugendlichen Individuen auf.

Als Prodromalerscheinungen werden zuweilen rasch schwindende und bald wieder auftauchende Urticariaeffloreszenzen, Erytheme, Purpura angegeben. Als eigentliches erstes Stadium wird aber das Auftreten von Effloreszenzen angesehen, die als erythematöse oder ekzematöse bezeichnet werden, aber in ihrem Aussehen bei verschiedenen Individuen, ja auch bei demselben Patienten an verschiedenen Hautstellen, zu verschiedenen Zeiten oder gleichzeitig, nicht unwesentlichen Schwankungen unterliegen. Es handelt sich stets um fleckweise Veränderungen, die sich aus Rötung, leichter Infiltration und Schuppung zusammensetzen, bei denen aber Größe und Intensität der sie konstituierenden Elemente wechseln, ebenso wie sie einmal scharf, ein andermal unscharf begrenzt erscheinen. Erreichen die Flecke, die stets in größerer Zahl auftreten, Linsen- bis Münzengröße, sind sie scharf begrenzt und treten Rötung und Infiltration in den Hintergrund gegenüber der Auflagerung reichlicher dünner, leicht abblätternder weißer Schuppen, dann erhalten die Effloreszenzen ein psoriatiformes Aussehen, es wird selbst die Diagnose Psoriasis gestellt. Haben die Flecke verschiedene Größe, von Münzen- bis Handtellergröße, sind sie scharf oder unscharf begrenzt, ist Rötung und Infiltration deutlich, die Schuppung mäßig reichlich, kleinblättrig und kleienförmig, dann erinnern die Effloreszenzen an die eines anämischen Ekzems, man spricht von einem ekzematoiden Stadium, stellt wohl auch die Diagnose eines Ekzems en plaques. Konfluieren die Flecke rasch, so daß große Körperstellen, ja der ganze Körper, binnen wenigen Tagen befallen werden, ist die Rötung eine intensive, die Infiltration gering, die Schuppung spärlich und kleienförmig, dann glaubt man eine Erythrodermie vor sich zu haben, spricht von einer prämykotischen Erythrodermie. Dasjenige, was alle diese Formen auszeichnet, ist das der Effloreszenzenbildung vorausgehende und diese begleitende intensive Jucken, das ja mit Veranlassung ist, dieses Stadium als ekzematoides zu bezeichnen. Von den geschilderten Spielarten ist die zweite die häufigste, die Erythrodermie die seltenste. Die so geschilderten Flecken kommen und gehen nun durch lange Zeit, sie verschwinden oft völlig oder mit Hinterlassung von Pigmentierungen, die einzelnen Flecke vergrößern sich, konfluieren, blassen im Zentrum ab und bilden gyrierte und orbikuläre Formen. Zuweilen kommt es auf dem geschilderten Flecke zum Auftreten von Bläschen und Pustelchen, disseminiert oder in Gruppen, die dann zu Borken und Krusten eintrocknen, dagegen ist ausgebreitetes Nässen selten und meist artifiziell. Das heftige Jucken ist Ursache des Auftretens von Kratzeffekten, Borken

tragenden entzündlichen Knötchen, also jener Erscheinungen, die als Kratzekzem bezeichnet werden. Dieses auch als prämykotisches bezeichnete Stadium dauert meist mehrere (ein bis drei), in seltenen Fällen (Dubreuilh, Brandweiner) selbst dreißig und mehr Jahre. Die Kranken zeigen meist keine Störungen des Allgemeinbefindens, zuweilen aber infolge des heftigen, anhaltenden Juckens, der dadurch bedingten Schlaflosigkeit, bei längerem Bestande doch Erscheinungen leichter Kachexie.

Früher oder später übergeht die Erkrankung in das zweite Stadium, das der flachen Infiltrate. Meist im Bereiche jener Hautstellen, die dem ersten Stadium angehörige Veränderungen darbieten, oder, wenn auch seltener, auf bisher intakter Haut entstehen flachkuchenförmige, etwas über die Umgebung elevierte, mehr oder weniger derbe, scharfrandige, anfangs blaß, später braun- oder bläulichrote, von unveränderter oder leicht schuppender Epidermis gedeckte, meist münzengroße Infiltrate, die nach längerem Bestande entweder schwinden und oft recht dunkle Pigmentierung hinterlassen, oder sich zunächst allmählich exzentrisch vergrößern und bis Handtellergröße erreichen können. Nicht selten konfluieren auch benachbarte Infiltrate zu größeren Platten. Hand in Hand mit dem peripheren Wachstum pflegt im Zentrum Resorption zu erfolgen, so daß annuläre und durch Konfluenz verschieden gyrierte Formen zustande kommen. Nachdem die Formen des ersten Stadiums stets noch fortbestehen, entsteht oft ein recht buntes Bild. Der Stamm des Patienten, weniger die Extremitäten sind bedeckt mit größeren und kleineren, hellroten, schuppenden Flecken und innerhalb derselben finden sich die beschriebenen flachkuchenförmigen und gyrierten, oft in vielfach geschlängelten Konturen verlaufenden, breiten oder oft zierlich 'schmalen Infiltrate. Auch in diesem Stadium persistiert das Jucken und ist die Kachexie des Patienten zuweilen schon deutlich ausgesprochen.

Die Formen des ersten und zweiten Stadiums pflegen nun wieder in langsamem Verlauf und allmählich sich vollziehendem Wechsel zu kommen und zu gehen, bald die einen, bald die anderen an Zahl zu überwiegen, bis endlich eines oder mehrere der beschriebenen Infiltrate stärker zu wachsen beginnen und sich entweder noch flachkuchenförmig, oder als rundlicher Tumor elevieren, so derbe oder weichere, flache, kuppenförmig elevierte oder vielfach buckelige, an der Basis etwas eingeschnürte oder flach aufsitzende Knoten von lebhaft roter bis braunroter oder livider Farbe bilden, die von unveränderter oder leicht schuppender Haut bedeckt sind — der Patient ist in das dritte Stadium, das der fungösen Tumoren eingetreten. Diese Knoten können nun nach längerem Bestande durch Resorption schwinden, sie

können durch zentralen Schwund und peripheres Weiterschreiten annuläre und gyrierte Formen annehmen, früher oder später kommt aber ein neues Symptom hinzu, die Ulzeration. Die gleichmäßig beetartigen Infiltrate pflegen zunächst stärker zu schuppen, es bilden sich an der Oberfläche Borken und hebt man diese ab, so erscheint eine der Ausdehnung des Infiltrates entsprechende, scharf umschriebene, intensiv rote, körnige, reine Erosion, die etwas an die Oberfläche eines ulzerierten Karzinoms oder Paget's disease erinnert. Das Infiltrat und dementsprechend auch die Erosion vergrößert sich langsam, aus derselben ausschwitzendes Serum trocknet zu Borken ein; früher oder später aber kommt es zu Überhäutung der Erosion, Resorption des Infiltrates, wobei die Raschheit, mit der Infiltration und Ulzeration entstehen und wieder abheilen, oft überrascht. Die höckerigen, halbkugeligen Tumoren ulzerieren meist nicht an der Oberfläche, sondern durch zentrale Erweichung, ähnlich einem Gumma. Der Knoten wird im Zentrum deutlich weicher, öffnet sich und es entsteht ein kraterförmiges Geschwür mit unregelmäßigen, zackigen Rändern, schmutzigeitrig belegtem oder blutig suffundiertem Grund. Auch diese Geschwüre können oft sehr rasch wieder zur Verheilung kommen, sie können in spärlicher Zahl oder reichlich auftreten; endlich aber kommt es doch dazu, daß ein oder mehrere Geschwüre ausgesprochen progressive Tendenz annehmen, sich vertiefen, auf unterliegende Muskeln, Faszien, selbst Knochen übergehen, ausgebreitete Zerstörungen bedingen. Ähnliche Knoten können auch an der Schleimhaut des Gaumens und der Mundhöhle auftreten. Die Patienten, die sich bisher relativ wohl fühlten, zeigen nun in diesem Stadium oft rasch zunehmende, schwere Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Fröste, Abmagerung, ein marastischer Zustand stellen sich ein und diesem oder einer Komplikation, Sepsis, Pneumonie, Diarrhöen, Nephritis, erliegen die Patienten.

Diesem typischen Bilde der Mycosis fungoides gegenüber gibt es gewissermaßen abortiv verlaufende Fälle, in denen das eben geschilderte erste oder auch das erste und zweite Stadium ausbleibt und die Erkrankung unvermittelt (Mycosis fungoides d'emblée) mit dem Auftreten von flachen Infiltraten oder mykosiden Tumoren beginnt. Die Mehrzahl der Fälle von Mycosis fungoides verläuft ohne Schwellung der Lymphdrüsen, ohne Veränderung des Blutes. In einer Minderzahl von Fällen ist klinisch eine oft auffällige Vergrößerung der tastbaren Lymphdrüsen, zuweilen auch der Milz nachzuweisen, die Blutuntersuchung ergibt Vermehrung der weißen Blutkörperchen, zuweilen auch der eosinophilen Zellen, also Befunde, die der Pseudoleukämie entsprechen. Kaposi hat Fälle, in denen diese Symptome besonders

hervorstachen, als Lymphodermia perniciosa den leukämischen Hauterkrankungen zugezählt.

Die Sektion der an Mycosis fungoides Verstorbenen gibt in den inneren Organen meist nur auf den Marasmus oder eine komplizierende Erkrankung zurückzuführende Veränderungen. In einzelnen Fällen aber fanden sich auch in den inneren Organen, Lunge, Peritonäum, Leber, Niere, Knochenmark, Gehirn umschriebene Knoten von histologisch analogem Bau wie die in der Haut.

Die Ätiologie der Mycosis fungoides ist noch völlig in Dunkel gehüllt, ebenso wie die pathogenetische Auffassung der Affektion noch strittig ist, indem einige Autoren die Mycosis fungoides den Granulationsgeschwülsten zuzählen, andere den histologischen Bau der Hautveränderungen mit lymphadenoidem Gewebe identifizieren und als Lymphadenie (Leukämie) auffassen. Der Versuch, die Mycosis fungoides den „Vegetationsstörungen" zuzuzählen, bringt die Affektion unserem Verständnisse auch nicht näher. Der klinische Verlauf, die scheinbare Gutartigkeit der rückbildungsfähigen Hautveränderungen, deren schließliche Malignität, die Metastasierungsfähigkeit sind Momente, die die Mycosis fungoides mit der Gruppe der Sarkoide teilt, und so ist wohl jene Auffassung am meisten berechtigt, welche die Mykosis als eine Erkrankung sui generis auffaßt und neben die Sarkoide reiht.

Für diese Auffassung spricht auch die

histologische Untersuchung, welche das Vorhandensein eines Infiltrates in dem subpapillaren Bindegewebe nachweist, welches Infiltrat aus dicht gedrängten polymorphen Zellen, kleinen Rundzellen, größeren ovalen und polynuklearen und zuweilen auch eosinophilen Zellen besteht, welche in ein zartfaseriges Reticulum eingelagert sind, das wohl bloß aus Zerfaserung des ursprünglichen Bindegewebes hervorging. Dieses Infiltrat findet sich schon in den frischesten Veränderungen des prämykotischen Stadiums und bildet sowohl die flachen als die fungösen Infiltrate. Diese Zellpolymorphie unterscheidet die Veränderungen der Mycosis fungoides von den Sarkomen und Sarkoiden, bei denen stets nur eine Zellgattung vorherrschend ist, während die Wahrscheinlichkeit, daß das Reticulum aus dem präexistenten Bindegewebe besteht, die Veränderungen mit den Sarkoiden in Analogie bringt und die Rückbildungsfähigkeit der Geschwulst vielleicht erklärt. Auch fehlt die scharfe Begrenzung des Infiltrates, das nach der Peripherie allmählich abklingt. Die Blutgefäße sind erweitert, von Infiltrat umscheidet, zeigen zuweilen endarteriitische Veränderungen. Den gleichen Bau zeigen auch jene metastatischen Knoten, die in Niere, Lunge, Larynx, Milz, Hode, Hirn (Brandweiner) gefunden wurden.

Die Diagnose ist meist leicht, wenn schon Knotenbildung da

ist und die Verbindung der Veränderungen aus allen drei Stadien ein recht eigentümliches Bild gibt. Sehr schwierig ist die Diagnose oft im Beginne, im ersten Stadium, weil die Erscheinungen desselben so wesentlich variieren. Es ist gut, sich demgegenüber zur Regel zu machen, immer dann, wenn eine chronische, heftig juckende Hauterkrankung vorliegt, die einer Psoriasis, einem chronischen plaqueweisen, schuppenden oder nässenden Ekzem, einer Erythrodermie ähnelt, ohne aber ganz in diese Krankheitskategorien hineinzupassen, deren Erscheinungen kommen und gehen, ohne sich durch die Therapie wesentlich beeinflussen zu lassen, an den Beginn einer Mycosis fungoides zu denken.

Leucaemia und Pseudoleucaemia cutis.

Als leukämische und pseudoleukämische Hauterkrankungen werden bei bereits bestehender Leukämie oder Pseudoleukämie auftretende, sehr verschiedenartige Hautveränderungen geschildert, deren Symptomatologie noch lange nicht klar ist. Handelt es sich einmal um Veränderungen, die der Urticaria, dem chronischen Ekzem en plaques, den Erythrodermien ähnlich, also dem ersten Stadium der Mycosis fungoides analog sind, so handelt es sich anderseits um elephantiasisähnliche Wulstungen und Verdickungen der Haut, die blaß- bis braunrote Farbe und unveränderte, schuppende oder nässende Oberfläche darbieten, endlich um die Bildung linsen- bis haselnußgroßer, isolierter oder multipler, flacher oder elevierter, zuweilen fast transparenter, blauroter Knoten von weicher bis derber Konsistenz, die in der Haut liegen, mit derselben sich verschieben lassen, selten ulzerieren, wohl aber lange persistieren, mit Vorliebe das Gesicht, seltener Stamm und Extremitäten aufsuchen. Alle diese Veränderungen sind meist von heftigem Jucken begleitet.

Die histologische Untersuchung ergibt Zusammensetzung der Veränderungen aus lymphoiden Zellen, ausgehend von den Gefäßen der tieferen Cutis, ähnliche Infiltrate aber auch in scheinbar normaler Haut (Kreibich).

Die Diagnose wird durch die Blutuntersuchung, eventuell histologische Untersuchung der Hautveränderungen gegeben.

Die Prognose der Neubildungen hängt von deren Charakter ab und ist also für die homöoplastischen Bildungen vom Fibrom bis zum Syringocystadenom eine quoad vitam gute, beim Karzinom, Sarkom, den Sarkoiden einschließlich der Mycosis fungoides eine ungünstige. Nicht zu vergessen ist aber, daß auch für manche gutartige Bildungen, so die Naevi, der Übergang in maligne Neoplasmen möglich ist, wie anderseits auch bei den sogenannten bösartigen Neu-

bildungen Schwankungen in der Bösartigkeit vorkommen; so ist quoad vitam die Prognose günstiger beim flachen Hautkrebs und den Sarkoiden, ungünstiger beim tiefen Hautkrebs und den Sarkomen, am ungünstigsten bei den melanotischen Formen. Auch ist zuzugeben, daß durch therapeutische Eingriffe eine relative Besserung der Prognose zu erzielen ist.

Therapie der Neubildungen. Die Behandlung der Neubildungen ist vor allem eine chirurgische, das neugebildete Gewebe wird abgetragen, entfernt und diese Abtragung hat um so früher und radikaler stattzufinden, je bösartiger das Neugebilde ist. Messer und Schere haben heute die früher gebräuchlichen Methoden der Beseitigung des Neugebildes auf chemischem Wege, mittels Zerstörung mit konzentrierten Säuren, Ätzpasten usw. wohl vollständig mit Recht verdrängt, da nur der chirurgische Eingriff die Möglichkeit gibt, das ganze Neugebilde abzutragen, im Gesunden zu operieren, also Rezidiven tunlichst vorzubeugen, weil aber auch die mit schneidenden Instrumenten gesetzten Wunden glatter und rascher ausheilen, als dies bei Ätzwunden der Fall zu sein pflegt. Auch die chirurgischen Methoden des Ausschabens, Skarifizierens usw. stehen, was Sicherheit des Erfolges betrifft, hinter dem Messer zurück und sind nur beim Milium und Molluscum contagiosum angezeigt. Und so wird heute die Exstirpation sowohl einzelner großer, als auch zahlreicher kleiner Neoplasmen stets in erster Reihe am Platze sein. Eine Ausnahme hiervon macht nur (aus bekannten Gründen) das Keloid. Handelt es sich um sehr zahlreiche kleine Neoplasmen, z. B. Adenoma sebaceum, Syringocystoadenom, dann kann die Verätzung derselben mittels spitzen Paquelinbrenners oder Thermokauters die in diesem Falle wegen der großen Zahl und Kleinheit der Knoten schwierige Exzision ersetzen. Wir machen von diesen Methoden auch dann Gebrauch, wenn, wie beim Angiom, die Exstirpation von zu heftiger Blutung gefolgt zu sein pflegt.

In neuerer Zeit ist für einige Neubildungen die Beseitigung auf dem Wege der Radiotherapie mittelst Radium und Röntgenstrahlen aufgekommen. Das Radium leistet bei oberflächlichen Angiomen gute Dienste, bringt dort, wo es längere Zeit appliziert wurde, auf dem Wege reaktiver Entzündung eine Verödung der Blutgefäße zustande. Radium und Röntgenbehandlung sind imstande, oberflächliche Epitheliome zur Ausheilung zu bringen. Über die Frage der Dauerwirkung sind heute die Akten noch nicht geschlossen und ist bei Auswahl der Fälle stets große Vorsicht am Platze, um nicht die für die Exstirpation günstige Zeit auf diesem Wege zu versäumen. Die Röntgenbehandlung leistet bei Beseitigung aller drei Stadien der Mycosis fungoides örtlich Erhebliches, kann aber Rezidiven und Neuausbrüchen nicht vorbeugen,

wenn es auch den Eindruck macht, daß einmal bestrahlte Stellen von Neuausbrüchen verschont bleiben; es ist also von einer Ausheilung der Mycosis fungoides auf diesem Wege nicht die Rede, die erzielten Erfolge sind nur temporär. In gleicher Weise zu beurteilen sind die Erfolge der Röntgentherapie bei den anderen Sarkoidformen, besonders der Sarcomatosis cutis.

Während die Mehrzahl der Neubildungen durch interne und Allgemeinbehandlung nicht beeinflußt wird, kennen wir doch eine Gruppe, die auf interne Behandlung zuweilen günstig reagiert, ich meine die Arsenbehandlung der Sarkoide, insbesondere des Sarcoma cutis idiopathicum multiplex haemorrhagicum und teilweise der Mycosis fungoides. Da wir im übrigen bei diesen Erkrankungen über verläßlichere Mittel nicht verfügen, ist hier die Arsenbehandlung stets am Platze. Am meisten empfohlen werden Injektionen von Natrium arsenicorum 0·1 coque cum Aquae destillatae 10.0, $^1/_2$—1—2 Pravaz'sche Spritzen täglich durch lange Zeit fortgesetzt und nach kleinen Unterbrechungen wieder aufgenommen.

Daß im übrigen örtlich symptomatisch vorzugehen, das Jucken bei Mycosis fungoides z. B. durch alkoholische Waschungen, Salben zu lindern, ulzerierte Knoten derselben antiseptisch zu verbinden sind, ist selbstverständlich; dasselbe gilt auch für ulzerierte Karzinome und Sarkome vor der Operation, oder im Falle von deren Inoperabilität.

Ebenso wird in diesem Falle dem Allgemeinzustand volle Aufmerksamkeit zu schenken, Schmerz und Schlaflosigkeit durch Opiate, erstere auch durch Salben mit Anästhesinzusatz zu bekämpfen, der drohenden und vorschreitenden Kachexie durch gute Ernährung, Roborantien entgegenzuarbeiten sein.

Geschwürs- und Gangränformen.

Unter dem Hautgeschwür, Ulcus cutaneum, verstehen wir einen bis in das Corium dringenden Substanzverlust, der infolge eines nach dem Rand und Grund fortschreitenden Zerfalles die Neigung zur Vergrößerung hat. Das Geschwür ist keine primäre Erkrankung der Haut, sondern es entsteht erst dann, wenn in der Haut deponierte entzündliche oder neoplastische Infiltrate zu zerfallen beginnen, wobei in der Peripherie des so entstandenen Geschwüres, in Rand und Grund, eine Reproduktion des entzündlichen oder neoplastischen Infiltrates erfolgt, dessen weiterschreitender Zerfall zur Vergrößerung des Geschwüres Anlaß gibt.

Wir unterscheiden bei jedem Geschwür als objektive Symptome Rand und Grund, Form und Größe, Beschaffenheit des Sekretes, denen sich dann noch gewisse subjektive Symptome zugesellen.

Der Rand des Geschwüres kann steil sein oder allmählich abfallen, glatt oder zackig, wie ausgefressen, anliegend oder unterminiert sein, er ist weich oder infiltriert, leicht blutend, rein, eitrig, oder grau belegt. Der Grund ist gleichfalls meistens graugelb, speckig oder eitrig belegt, glatt, klein- oder grobhöckerig. Rand und Grund des Geschwüres können aber auch von zunderartigen, nekrotischen, blauschwarzen, rascher oder langsamer zerfallenden Gewebsmassen bedeckt sein und man spricht dann von einem phagedänischen oder gangranösen Geschwür, während man im Gegensatz dazu Geschwüre, deren Rand und Grund schöne Granulationen zeigt, als reine Geschwüre bezeichnet. Die Reinigung des Geschwüres kommt häufig erst nach Abstoßung der den Geschwürsprozeß bedingenden entzündlichen oder neoplastischen Infiltration zustande und ist dann ein Vorläufer der Ausheilung. Wuchern die oben erwähnten Granulationen über die Umgebung empor, so spricht man von einem fungösen Geschwür, während Geschwüre mit mangelhaften, blassen Granulationen als atonische, solche mit sehr empfindlichen Granulationen als erethische bezeichnet werden. Die nächste Umgebung des Geschwüres kann normal sein, entzündliche Rötung, Ödem, Schwellung oder derbe Infiltration darbieten.

Die Form des Geschwüres kann eine sehr verschiedene sein, insbesondere wenn das Geschwür äußeren Einwirkungen seine Entstehung verdankt, oder der Sitz eine besondere Ausdehnung bedingt, wie bei den rhagadiformen, fissuralen Geschwüren, die in Falten ihren Sitz haben. Eine häufige Form ist die runde oder die aus mehreren Kreissegmenten sich zusammensetzende serpiginöse.

Die Größe des Geschwüres unterliegt den allergrößten Schwankungen, von der Größe eines Stecknadelkopfes, einer Linse, Münze, bis zu Geschwüren, die den ganzen Umfang einer Extremität, große Partien des Stammes einnehmen.

Die Beschaffenheit des Geschwürsekretes unterliegt großen Schwankungen; selten ist es ein „pus bonum et laudabile", häufiger ist es spärlich, molkig, oder mehr wässerig, oder endlich jauchig übelriechend, mißfarbig blutig. Auch die Menge des Sekretes ist bald spärlich, bald reichlich. Auf Geschwürsflächen, die frei zutage liegen, trocknet dasselbe zu Borken ein, die sich oft austernschalähnlich auftürmen (Rupia) und deren Aussehen, je nach der Art des Sekretes, gelb, hell bis dunkelbraun, blutigbraun, mißfarbig bis blauschwarz sein kann. Von subjektiven Symptomen ist Jucken, Kitzeln, Schmerz, der bei den erethischen Geschwüren recht bedeutend sein kann, zu nennen.

Der Verlauf des Geschwüres ist je nach der Ursache verschieden. Neben den gutartigen Geschwüren, bei denen auf ein Stadium des Zerfalles (Stadium destructionis) eine Periode der Reinigung, des Hervorsprießens reiner Granulationen (Stadium reparationis) folgt und schließlich Heilung auf dem Wege von Narbenbildung zustande kommt, gibt es bösartige Geschwüre, die über das Stadium des Zerfalles nicht hinauskommen.

Ihrer Ätiologie nach unterscheiden wir:

1. Geschwüre, die durch direkte Infektion der Haut mit entzündungserregenden und gewebsnekrotisierenden Mikroorganismen entstehen, Ulcus molle, Ulcus diphtheriticum;

2. Geschwüre, die aus dem Zerfall entzündlicher Infiltrate in der Haut zustande kommen, wie jene Geschwüre, die aus einer Impetigo, einem Ekthyma, einem Furunkel entstehen;

3. Geschwüre, die aus dem Zerfall von Infiltraten entstehen, die histologisch aus Granulationsgewebe bestehen, also die Geschwüre bei Syphilis, Tuberkulose, Rotz, Aktinomykose usw.;

4. Geschwüre, die aus dem Zerfall von Neoplasmen entstehen, Karzinom, Sarkom, Mycosis fungoides, Leukämie;

5. Geschwüre, die auf traumatischem Wege zustande kommen, Kratz- und Rißwunden, Verbrennung, Verätzung, Erfrierung. Die Ver-

schwärung wird hier entweder durch sekundäre Ansiedlung von Mikroorganismen oder durch die durch das Trauma erzeugte Gewebsnekrose bedingt.

In letztere Kategorie gehört das bereits erwähnte **Ulcus cruris simplex s. varicosum,** das eine, wie der Name besagt, an den Unterschenkeln vorkommende Geschwürsform darstellt, die meist durch Kombination von Stauung, Varicenbildung und Ekzem zur Entwicklung kommt, wobei dann auch das durch das Jucken bedingte Kratzen und die auf dieses zurückzuführenden Läsionen eine Rolle spielen. Eingeleitet durch das Auftreten von Varikositäten, von mit diesen zusammenhängenden Stauungserscheinungen und Ödemen, entwickelt sich entweder aus einem Pigmentfleck, einer kleinen Erosion, oder einer schlappen, mit Eiter gefüllten Blase eine zunächst kleine Ulzeration, die von vornherein das Charakteristische hat, daß deren Grund seltener mit spekkigem Belege bedeckt, häufig aus matschen, blaugrauen, leicht blutenden Granulationen besteht, während der Rand ziemlich scharf geschnitten und steil abfallend, zuweilen unterminiert, sehr derb, kallös und pigmentiert, oder livid gerötet erscheint. Das Geschwür sezerniert zuweilen spärlich, häufig aber sehr reichlich ein gelbes, fast klares, gummiartiges Sekret. Die Empfindlichkeit des Geschwüres ist bedeutend. Das Geschwür sitzt in Ein- oder Mehrzahl am Unterschenkel, meist entsprechend der Kante und freien Fläche der Tibia, über den Malleolargegenden, seltener über der Wade. Die Haut der Umgebung ist in oft weitem Umfange von varikösen Venen durchzogen, pigmentiert oder ekzematös. Bei Fortwirken der genannten Momente vergrößert sich das Geschwür langsam, einzelne Geschwüre konfluieren, wodurch Biskuit- und Kleeblattformen entstehen, die oft die Zirkumferenz des Unterschenkels fast ganz einnehmen. Bei längerem Bestande nehmen die Granulationen des Grundes eine immer mehr cyanotische Färbung an, sie wuchern zuweilen über die Oberfläche, sie werden durch Blutungen, die auf leichte äußere Veranlassungen eintreten, hämorrhagisch durchwühlt und zerfallen dann zu größeren und tieferen Substanzverlusten innerhalb der bestehenden Ulzerationsfläche; die Ränder der Geschwüre werden immer kallöser und derber, die benachbarte Haut atrophisch und straff gespannt, dunkelbraun pigmentiert. Tritt auch vom Rande her zuweilen Vernarbung ein, so geht doch dieselbe nicht weit, die Narbe zerfällt wieder und so dauert der Prozeß monate- und jahrelang fort. Insbesondere ist die zentripetal vorschreitende, straffe Narbe Ursache, daß die Stauungserscheinungen innerhalb der zentralen Granulationsscheibe zunehmen, die Granulationen zerfallen, blutig suffundiert werden, welche Erscheinungen wieder auf die eben entstandene Narbe übergreifen, deren Zerfall bedingen. Sekundäre Infektionen können zu

Eiterung, Phlebitis, Lymphangitis, Erysipel führen, die Einschnürung des Geschwüres und der Narbe kann peripher eine Elephantiasis veranlassen, aus größeren Varicen, aus dem Geschwür selbst, können schwere Hämorrhagien zustandekommen, Erscheinungen, welche im Verein mit den beim Stehen heftigen Schmerzen, der dadurch bedingten Funktionsstörung der Extremität, den Beruf des Patienten stören und die Erkrankung um so mehr als eine ernste erscheinen lassen, da häufig beide Unterschenkel gleichzeitig oder bald nacheinander erkranken. Die Affektion tritt bei älteren Leuten, häufiger Weibern auf und bevorzugt Individuen, die durch ihre Arbeit genötigt sind, viel zu stehen, zu gehen, schwere Lasten zu tragen. Auch Frauen, die infolge vieler Graviditäten an Varicen der Unterschenkel, „Kinderfüßen" leiden, werden heimgesucht. Schwächung der Herzkraft durch Entkräftung, Alkohol, spielt die Rolle eines Adjuvans. Die arbeitende, ärmere Klasse der Bevölkerung stellt das Hauptkontingent.

Die Ätiologie ist in der eben besprochenen Entstehungsweise gegeben. Stauung, Ekzem und Traumen sind die drei gleichmäßig konkurrierenden Momente.

Die Diagnose hat vor allem eventuelle Verwechslungen mit luetischen, gummösen Geschwüren im Auge zu behalten. Dem gegenüber ist zu beachten, daß das gummöse Geschwür einen meist speckig belegten Grund und einen wallartig infiltrierten Rand aufweist. Gummöse Geschwüre pflegen die Tendenz zu partieller Verheilung darzubieten, also Nierenform, partielle Vernarbung, serpiginösen Verlauf mit einseitiger Abheilung zu zeigen. Bei gummösen Geschwüren zeigt die Haut der Unterschenkel vielleicht einige charakteristische Narben, sie ist aber sonst normal, während beim Ulcus cruris die umgebende Haut atrophisch, gespannt, pigmentiert, von Varicen durchzogen ist. Bei gummösen Geschwüren finden sich Gummen auch an anderen Lokalisationen, Stamm, oberen Extremitäten, die bei Ulcus cruris stets fehlen. In dem doch nicht so seltenen Falle eines Zweifels ist die Diagnose einmal ex juvantibus, aus dem Erfolge antiluetischer Behandlung zu stellen, dann aber kann auch eine Bier'sche Stauung vorgenommen werden. Diese bringt bei syphilitischen Geschwüren rasch Besserung, während das Ulcus cruris mit einer Verschlimmerung reagiert.

Die Therapie sorgt zunächst für Besserung der Zirkulationsverhältnisse in der kranken Extremität durch Bettruhe, Hochlagerung des Fußes. Sind starke entzündliche Erscheinungen vorhanden, dann sind Antiphlogose, Dunstumschläge mit essigsaurer Tonerde, Burow-Umschläge, Resorzinwasserumschläge am Platz. Zur Reinigung der Geschwürsfläche empfehlen sich die bekannten Antiseptica: Jodoform, Dermatol, Airol, Xeroform, Europhen, als Streupulver, Salben oder

Mulle aufgelegt. Auch das Perhydrol Merck, rein zu Bepinselungen, in 3%iger Verdünnung als Verbandwasser ist ein gutes Reinigungsmittel, ebenso auch der Gipsteer (Rp. Calcariae sulfuricae 50·0, Picis liquid. 10·0. M. exact. f. pulvis). Um dem Patienten in Fällen, wo keine starken entzündlichen Erscheinungen da sind, das Bettliegen zu ersparen, das Gehen zu ermöglichen, empfehlen sich mäßig feste Kompressivverbände mittels Flanell- oder Gummibinden, die die ganze untere Extremität von den Zehen bis über das Knie einschließen, über die oben genannten Verbände appliziert und ein- bis zweimal im Tage erneuert werden. Auch Dauerverbände mittels Gips-, Kleister-, Zinkleimbinden werden mit Erfolg angewendet. Insbesondere wenn das Geschwür groß und dessen Ränder dementsprechend sehr kallös sind, empfehlen sich die Druckverbände. Ist das Geschwür gereinigt, mit guten Granulationen bedeckt, dann wird die Überhäutung durch aseptische Trockenverbände mit sterilem Mull, durch Tuschierungen mit Lapis in Substanz, Auflegen von Lapissalben (1:100), Perubalsamsalben (Rp. Bals. peruviani 2·0, Nitr. arg. 0·2, Ugt. spl. 20·0) befördert. Bei großen, sehr kallösen Geschwüren ist Umschneidung des kallösen Randes (Nußbaum), Thiersch'sche Transplantation am Platze.

Prophylaktisch, um das Auftreten oder Rezidivieren von Fußgeschwüren zu verhindern, ist Individuen mit Varikositäten der Unterschenkel das Tragen von Kompressivverbänden aus Flanell- oder gestrickten (Gleich'schen) Binden den ganzen Tag über zu empfehlen.

Malum perforans pedis. Diese seltene und interessante Geschwürsform entsteht meist aus einer Schwiele über einem Knochenvorsprung der Fußsohle, ist also in erster Linie Folge eines andauernden, sich öfter wiederholenden Druckes. Es kommt unter der Schwiele zu einer Blutung oder Eiterung, die Schwiele wird zunächst rissig, dann wird sie abgestoßen und unter derselben findet sich ein scharf rundes oder ovales, kraterförmiges Geschwür, das entweder von warzigen, roten, oder von blutig suffundierten Granulationen ausgefüllt ist, während der Rand von derbem, schwieligem Gewebe, den Resten der ursprünglichen Schwiele gebildet wird. Unter Beibehaltung seiner Form vergrößert sich das Geschwür allmählich nach Fläche und Tiefe, führt zur Eröffnung von Sehnenscheiden, Gelenken, Knochennekrose, wobei dann meist die schwieligen Ränder am wenigsten zerfallen und so über den Geschwürsgrund überragen. Auffällig ist dabei die Torpidität und völlige Schmerzlosigkeit des Prozesses, ein Moment, das dadurch, daß es dem Patienten keine Schonung auferlegt, viel zur Vergrößerung des Geschwüres Veranlassung gibt. Seltener als an der Fußsohle ist das Vorkommen auch über Knochenvorsprüngen, an den Beugeflächen der Zehen. Auch symmetrisches Auftreten wird beobachtet.

Ätiologisch wird das Geschwür als neurotisches und neuroparalytisches angesehen und ist tatsächlich dessen Vorkommen bei Tabes, Spinalmeningitis, Syringomyelie häufig. Anderseits aber ist in manchen Fällen Endarteriitis obliterans als Ursache nachgewiesen und diese wieder auf Syphilis, Arteriosklerose zurückzuführen gewesen.

Die Diagnose ist bei der Lokalisation und dem typischen Aussehen des Geschwüres leicht.

Die Therapie ist stets eine chirurgische und besteht in Exzision des Geschwüres, Resektion oder Amputation des Fußes.

Als **Gangrän,** Brand der Haut, verstehen wir jene Veränderungen, die sich infolge Absterbens umschriebener Hautpartien entwickeln. Man unterscheidet in der Regel zwei Formen der Gangrän, die trockene und feuchte. Beim trockenen Brand, Nekrose mit Ausgang in Mumifikation, zeigen die betroffenen Hautpartien zunächst ein schwarzrotes Aussehen, nehmen dann durch Austrocknung eine lederartige Beschaffenheit an, erscheinen schwarz, spröde, hart. Beim feuchten Brand nehmen die betroffenen Hautpartien zunächst auch einen schwarzroten Farbenton an, es hebt sich die Epidermis zuweilen in Blasen ab, dann aber wird das Gewebe zerreißlich, mißfarbig, beginnt zu zerfallen und wandelt sich in einen schmierigjauchigen, blaugrauen, grauen oder schwarzen, von Gewebsfetzen durchsetzten, sehr übelriechenden Brei um. Um die brandig gewordene Partie herum entwickeln sich die Erscheinungen einer Entzündung, die das gesunde vom toten Gewebe auf dem Wege eitriger Einschmelzung der Verbindungsbrücken trennt; diese Entzündung wird ausgesprochener, wenn die Gangrän begrenzt ist, keine Neigung zum Vorschreiten mehr darbietet. Durch dieselbe wird alles Brandige abgestoßen, eine rein granulierende Wundfläche geschaffen, die dann mit Hinterlassung von Narben ausheilt. Das Hinzutreten von Bakterien ist es, das den feuchten Brand verursacht.

Die schwarzrote oder blauschwarze Verfärbung, die die Gangrän einleitet, ist auf jene venöse Stase zurückzuführen, welche dem Sistieren der Zirkulation nachfolgt und von der wir schon gesprochen haben. Störungen der Blutzirkulation, Aufhören derselben in umschriebenen Hautpartien und damit zusammenhängende, ungenügende Nahrungs- und Sauerstoffzufuhr sind neben anderen Faktoren in erster Linie Ursache des Brandes, der Nekrose.

Diese Störungen der Blutzirkulation sind wieder auf verschiedene Momente zurückzuführen: Einmal sind es Momente rein mechanischer Art, z. B. andauernder Druck. Dieser Druck kann von außen

her einwirken, wie bei dem Druckbrand, Decubitus, den wir bereits besprochen haben; der Druck kann aber auch von innen her, im Organismus, im Gewebe irgendwie erzeugt werden. Dies ist der Fall über rasch wachsenden Tumoren. Oder aber der Druck wird im Gewebe selbst, durch Zunahme der Masse und Dichte, entzündliches Ödem, entzündliche Infiltration, wie an der Kuppe von phlegmonösen und erysipelatösen Entzündungen usw. erzeugt. Oder aber die Zirkulation sistiert, wenn entweder die Propulsionskraft des Herzens nicht mehr ausreicht, die Zirkulation in abhängigen, peripheren Partien zu erhalten, oder wenn Erkrankung der Gefäße mit Verengerung deren Lumens, Endarteriitis, Thrombose und Embolie die Blutzufuhr hemmen. Eines oder mehrere dieser Momente verursachen jene umschriebenen Gangränformen, die als marastische, senile Gangrän bezeichnet werden. Dieselbe entsteht, wie schon der Name besagt, bei alten Leuten mit Atheromatose der Gefäße und geschwächter Herzkraft besonders an Fingern und Zehen. Diese sind livid, fühlen sich feucht und kalt an, die Patienten klagen über häufiges Einschlafen, Kribbeln und Ameisenlaufen in denselben. Zuweilen eingeleitet durch eine Blase, kommt es zu umschriebener Cyanose der Finger- und Zehenkuppen, es entwickelt sich im günstigen Falle ein trockener Brand und nach Abstoßung des Brandigen erfolgt Ausheilung mit Narbenbildung. Durch Hinzutreten von Fäulnisbakterien kann aber progredienter feuchter Brand mit Resorption der jauchigen Substanzen, schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber usw. und letaler Ausgang erfolgen. Hauptsächlich auf Gefäßveränderungen, Endarteriitis und Endophlebitis, seltener auf Embolie und Thrombose sind jene Gangränformen zurückzuführen, die als spontane Gangrän bezeichnet werden, meist bei jugendlichen Individuen zur Entwicklung kommen und die Extremitätenenden oder ganze Extremitäten befallen. Solche umschriebene Gangränen können auch hier unter der Form des trockenen Brandes ablaufen, umfangreichere Gangränen übergehen stets in Putrefaktion und können durch die Resorption putrider Substanzen, die reichliche Eiterung bei der Demarkierung das Leben gefährden. Syphilis, Malaria, Typhus sind die Hauptursachen der Gefäßerkrankungen, andere schwere, allgemeine, erschöpfende Erkrankungen, besonders im Kindesalter, schaffen die Disposition zur Gangrän.

Eine besondere Disposition zur Gangrän schaffen auch schwere nervöse Erkrankungen, Tabes, Myelitis, indem sie vasomotorische und zirkulatorische Störungen bedingen. Eine besondere Disposition endlich, deren Mechanismus uns noch unklar ist, aber auch der Hauptsache nach in Gefäßveränderungen zu suchen sein dürfte, erzeugt der Diabetes. Die diabetische Gangrän ist eine relativ häufige Erschei-

nung. Sie entsteht spontan oder auf Druck, Traumen, im Anschluß an entzündliche Prozesse, Ekzeme, Erysipel usw. Auch hier entsteht zuerst cyanotische Verfärbung der Haut, auf der sich dann schlappe sanguinolente Blasen bilden, die platzen, worauf auf deren Boden die Erscheinungen von feuchtem Brand sich entwickeln. Die Gangrän, die meist die Zehen befällt, schreitet rasch vorwärts, breitet sich über den Fuß auf den Unterschenkel aus und führt zuweilen unter den Erscheinungen akuter Sepsis zum Tode. Rechtzeitige Amputation hält zuweilen den Prozeß auf, der in anderen Fällen aber an den Amputationsstümpfen wieder auftritt. Aber auch umschriebene, multiple Hautgangrän in Form zahlreicher kleiner trockener oder feuchter Schorfe an Stamm und Extremitäten wird beobachtet. Ist diese multiple Hautgangrän von der Bildung reichlicher Blasen eingeleitet und begleitet, dann stellt sie das dar, was Kaposi als Gangraena bullosa serpiginosa diabetica beschrieb.

Als eine eigene Form neurotischer Gangrän ist die **akute, multiple, neurotische Hautgangrän** zu bezeichnen. Es handelt sich da um eine außerordentlich chronische Hauterkrankung, bei der Jahre hindurch multiple, kleine, trockene Verschorfungen der Haut entstehen, die abgestoßen werden und mit Hinterlassung von Narben heilen. Der typische Verlauf ist der, daß an einer umschriebenen, münzen- bis flachhandgroßen Hautstelle zunächst unter Jucken, Brennen oder Prickeln entweder eine Quaddel, oder nur eine Rötung der Haut auftritt. Sehr rasch, oft binnen wenigen Minuten, kommt es dann auf der erwähnten Hautstelle zum Aufschießen von kleinen Bläschen, die nicht über Linsengröße erreichen, wobei größere Blasen meist durch Konfluenz mehrerer mohnkorngroßer Bläschen entstehen und in Gruppen dicht beieinander stehen. Die Bläschen sind mäßig prall gespannt, von einem wasserhellen Contentum erfüllt, das zuweilen starkes Lichtbrechungsvermögen besitzt, womit der kristallhelle Glanz der Bläschen zusammenhängt. In der Umgebung der Bläschen findet sich anfangs keine reaktive Rötung. Sehr rasch, meist innerhalb weniger Stunden, treten innerhalb noch intakter Blasen die Erscheinungen der Gangrän des Blasengrundes auf, dieser schimmert graulich-mißfarbig durch. In den nächsten vierundzwanzig Stunden schon sind die Bläschen geplatzt und der Blasengrund ist zu einem zusammenhängenden, von polycyclischen, buchtigen Konturen eingesäumten Schorf umgewandelt, der anfangs noch mißfarbig grün, feucht und pastös ist, durch Vertrocknung aber bald in einen braunschwarzen, lederartigen, trockenen Schorf sich umwandelt, der glasartig glänzt und zuweilen von braunroten Strängen, den eingetrockneten Blutgefäßen durchzogen ist. Um diesen Schorf herum

entwickelt sich nun eine Zone entzündlicher Rötung, die an Intensität zunimmt, demarkierende Eiterung stellt sich ein und im Verlauf mehrerer Wochen ist der Schorf abgestoßen und die Affektion auf dem Wege von Granulationsbildung vernarbt. Die Narben sind glatt oder keloidartig. Dieses selbe Bild, Auftreten von Rötung, Quaddeln, Bläschengruppen, Nekrosen des Grundes derselben, die zu einem größeren Schorf konfluieren, reaktive Erscheinungen, wiederholen sich nun in großer Monotonie durch lange Zeit. Zuweilen treten die Blasengruppen nur in geringer Zahl auf, häufiger folgen sie rasch aufeinander, so daß man, bei dem mehrwöchentlichen Verlauf der Erscheinungen innerhalb einer Effloreszenz, Gelegenheit hat, die oben genannten Veränderungen nebeneinander, Effloreszenzen in verschiedenen Stadien gleichzeitig wahrzunehmen, was dann die Diagnose wesentlich erleichtert. In manchen Fällen, ja bei demselben Individuum an manchen Effloreszenzen, fehlen die prodromalen Erscheinungen der Rötung, Quaddel- und Bläschenbildung, die Effloreszenz tritt sofort mit dem Schorf in Szene.

Das Auftreten der Effloreszenzen ist zuweilen ganz regellos, zuweilen ein aufsteigendes, so daß zuerst untere Extremitäten, dann Stamm, dann obere Extremitäten, schließlich Gesicht befallen werden. Die einzelnen Plaques sind nie dem Nervenverlauf entsprechend, sondern stets regellos verteilt, zuweilen ist eher ein symmetrisches Auftreten zu konstatieren, oder es treten neue Effloreszenzen in der Nachbarschaft der alten, auch um diese auf. Es ist daher die Bezeichnung Herpes zoster gangraenosus, unter der Kaposi einen hierher gehörenden Fall beschrieb, ganz unzutreffend.

Über die Dauer des Prozesses und dessen Ausgang sind wir noch nicht im klaren. In mehreren der bisher beobachteten Fälle dauerte die Erkrankung bis zu dem aus anderer Ursache erfolgten Tod. In einem Falle von Jarisch waren durch drei Jahre keine Effloreszenzen mehr aufgetreten, doch ist es fraglich, ob diese Erscheinung die Heilung bedeute, da auch recht lange Remissionen im Verlaufe der Krankheit zu beobachten sind.

Subjektive und allgemeine Erscheinungen pflegen sich auf die prodromalen Erscheinungen des Juckens, Brennens, Prickelns und den Wundschmerz bei Abstoßung der Schorfe zu beschränken. In einigen Fällen war das Auftreten der Gangrän von Fieber, Erbrechen, Schlaflosigkeit begleitet. Natürlich können Sekundärinfektionen, Lymphangitis, Lymphadenitis, Erysipel von den entsprechenden allgemeinen Erscheinungen gefolgt sein.

Die Affektion tritt vorwiegend bei weiblichen Personen jugendlichen und mittleren Alters auf, findet sich insbesondere bei neuro-

pathisch veranlagten, nervösen, hysterischen Individuen. In einigen Fällen schlossen sich die Erscheinungen einer Uterusexstirpation an.

Die Ätiologie liegt in den eben erwähnten Tatsachen. Wir fassen die Affektion als eine nervöse auf, ohne damit allerdings viel zu sagen. Die Auffassung, es handle sich um Artefakte bei Hysterischen, den ersten Fällen gegenüber vertreten, ist wohl definitiv fallen gelassen worden und die auffälligste und charakteristischeste Erscheinung des Auftretens der Gangrän am Grunde intakter Blasen schließt Artefakte wohl aus. Aus dem Umstande, daß das Auftreten der Affektion sich manchmal an leichte Verletzungen anschloß, wollte man die Erkrankung als infektiöse ansehen, eine Auffassung, die in der völligen Sterilität des Blaseninhaltes keine Stütze findet. Interessant ist der von Brandweiner erhobene Befund, daß es gelingt, an der Patientin selbst durch Injektion des eigenen klaren Blaseninhaltes in die Cutis konstant, bei Injektion des eigenen Blutserums zuweilen Quaddeln, Blasen und Gangrän, also typische Effloreszenzen an den Injektionsstellen zu erzeugen, ein Phänomen, das bei Injektion von Kochsalzlösung, Wasser, Luft an der Patientin ausbleibt, sowie auch der Blaseninhalt bei Gesunden keine Effloreszenzen erzeugt. Diese Untersuchungen sprechen dafür, daß dem Blaseninhalt eigentümliche chemische, toxisch nur bei der Patientin wirkende Eigenschaften zukommen, die auf vasomotorischem Wege ausgelöst werden.

Histologische Untersuchung ergibt, daß das frische Bläschen subkorneal oder intraepidermoidal sitzt, einkammerig, mit Exsudat und degenerierten Epithelzellen erfüllt, von Fibrinfäden durchzogen ist. Die benachbarten Anteile des Rete Malpighi zeigen Durchsetzung mit Leukozyten, dessen Zellen an der Basis der Blase degenerieren. Die Papillen sind etwas verlängert, die Kapillaren erweitert, von Blutkörperchen erfüllt, das Bindegewebe ödematös, von Zellinfiltraten durchsetzt. Besonders dicht ist diese Infiltration um die Schweißdrüsen, weniger um die Talgdrüsen. An älteren Effloreszenzen findet man, daß die Nekrose nur die höheren Schichten der Cutis befällt und von einem dichten kleinzelligen Infiltrat gegen das normale Gewebe abgegrenzt wird (Brandweiner).

Die Diagnose der Affektion ist bei dem typischen klinischen Bilde leicht.

Die Therapie ist, nachdem alle Versuche, den Prozeß auf internem Wege zum Stillstand zu bringen, gescheitert sind, eine einfache und besteht in aseptischem und antiseptischem Verband der Gangrän und Ulzeration und in roborierender Behandlung.

Neurosen.

Als Neurosen der Haut sind jene Prozesse aufzufassen, bei denen es sich um eine Störung in der Funktion der Hautnerven handelt. Nachdem nun die Haut über motorische, vasomotorische, trophische und sensible Nerven verfügt, so wären auch die Neurosen füglich in diesem Sinne einzuteilen. In der Tat spricht man auch von der Cutis anserina als einer Motilitätsneurose. Man versteht unter der Cutis anserina jenes Hervortreten der Haarfollikel der Haut zu kaum hirsekorngroßen, derben, spitzen, der Haut gleichgefärbten, zuweilen leicht schuppenden Knötchen am Stamm und den Streckflächen der Extremitäten, das bei Kälteeinwirkung oder aus psychischen Ursachen auf der Haut zustandekommt, man tut aber Unrecht, dieses Phänomen als Neurose in die Pathologie aufzunehmen, da es sich hier um eine physiologische, reflektorische, toxische Kontraktion der Musculi arrectores pilorum handelt, also ein pathologischer Zustand nicht vorliegt. Als Angioneurosen, Trophoneurosen, neuropathische Dermatosen, wird eine Reihe von Hauterkrankungen angesehen, die, wie die Erythromelalgie, Raynaud'sche Erkrankung, der Zoster, die Erytheme, Urticaria, Prurigo und viele andere von uns an anderm Orte bereits abgehandelt wurden. Es können diese Erkrankungen auch in die Gruppe der Neurosen nicht untergebracht werden, da es sich bei denselben um palpable entzündliche Erkrankungen der Haut handelt, die höchstens auf nervöser Basis entstehen, also nicht um Neurosen, sondern neuropathische Dermatosen. Es bleiben also in dieser Gruppe nur eine Reihe im Bereiche des Empfindungsnerven sich abspielender Prozesse zu besprechen, die als Sensibilitätsneurosen anzusehen sind. Die Zahl dieser Sensibilitätsneurosen ist groß. Die meisten derselben, die Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie, Hyperalgesie, Analgesie, die Störungen des Druck-, Ortsinnes, der Wärmeempfindung, treten symptomatisch, bei Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems, bei Hauterkrankungen, Zoster, Lepra, Gangrän usw. auf. Uns interessiert hier vorwaltend eine Sensibilitätsneurose, der Pruritus, das Jucken, die einerseits auch symptomatisch bei verschiedenen Haut-

krankheiten, Urticaria, Ikterus, Ekzem, Prurigo, Skabies usw. zur Beobachtung kommt, die aber auch idiopathisch, als reine Neurose der Haut sich einstellen kann und dann allein auf die Bezeichnung des Pruritus cutaneus Anspruch erheben darf.

Pruritus cutaneus ist eine reine Sensibilitätsneurose der Haut, die ohne jede andere Veränderung der Haut sich einstellt, bei der also weder eine Erkrankung der Haut, noch Epizoen als Ursache nachweisbar sein dürfen. Wohl können sich bei länger bestehendem Pruritus cutaneus auch pathologische Veränderungen der Haut einstellen, die dann aber stets Folge des durch das Jucken ausgelösten Kratzens und Reibens des Haut sind.

Je nach Lokalisation und Ausdehnung unterscheiden wir verschiedene Pruritusformen.

Der Pruritus universalis betrifft die ganze Körperoberfläche und ist eine für den Patienten sehr quälende und lästige Erscheinung. Das Jucken ist selten ein kontinuierliches, meist tritt es in Anfällen auf, es befällt selten die ganze Körperoberfläche gleichzeitig, meist tritt es bald da, bald dort, an verschiedenen Körperstellen auf, häufig in der Art, daß es zunächst an einer umschriebenen Partie der Haut beginnt und sich von hier ausbreitet. Diese Ausbreitung erfolgt insbesondere dann, wenn Patient den ersten Juckanfall nicht durch Kratzen mildert, sondern sich, mit Rücksicht auf die Situation, in der er sich momentan befindet, zu beherrschen strebt.

Der Juckanfall wird meist durch äußere oder psychische Momente ausgelöst. Bald ist es die Einwirkung von Kälte und Wärme, das Umkleiden, die Bettwärme, die den Anfall provozieren, bald das Erhitzen des Körpers durch Sonnen- oder künstliche Wärme, rasche Bewegung, bald sind es psychische Momente, die Affekte, bald der Gedanke an das Jucken selbst, die Furcht es könnte eintreten, während anderseits Ablenkung der Gedanken den Anfall verhütet oder verzögert.

Das Jucken beginnt zuerst als eine leise Empfindung da und dort, vergeht auf ein leichtes Reiben der Haut, kehrt wieder, oder wenn der Patient das Kratzen vermeiden will, steigt es allmählich an, indem es dabei sowohl intensiv als extensiv zunimmt und dann bald solche Intensitätsgrade erreicht, daß der Patient ohne Rücksicht auf die Situation, in der er sich befindet, endlich genötigt ist, seine Haut an den juckenden Stellen mit den Nägeln, einer Bürste oder einem ihm passend scheinenden Instrument energisch zu bearbeiten, wobei sich anfangs die Juckempfindung noch steigert, bis endlich der durch die mechanische Schädigung der Haut erzeugte Schmerz die Juckempfindung übertönt, diese nachläßt und der Patient ermüdet und erleichtert mit dem Kratzen aufhört. Natürlich ist dann die mechanisch insultierte Haut-

partie gerötet, von roten Streifen, Striemen, Kratzeffekten durchzogen, die Oberfläche derselben rauh, leicht schuppend, hier und da erscheinen punkt- und streifenförmige Blutungen, die bald zu Blutborken eintrocknen. Indem sich nun die Juckanfälle in Intervallen wiederholen, wiederholen sich die mechanischen Insulte und wir finden dann die Spuren derselben als alte und frische Kratzeffekte nebeneinander. Bei langem Bestande des Juckens kommt es zu stabileren Veränderungen, Verdickung der Haut, Vergröberung der Oberhautfelderung, Pigmentierung. Daneben können zeitweise akutere, durch das Kratzen bedingte Veränderungen, Urticaria, Follikulitiden, Ekthyma, Impetigo, Furunkel, sich einstellen.

Die Ätiologie des Pruritus universalis ist eine sehr verschiedene. Schon bei ganz jugendlichen Individuen stellt sich derselbe, als ein rein nervöses Leiden bei hysterischen, nervösen Individuen ein, er ist, ob reflektorisch oder toxisch und autotoxisch sei dahingestellt, bei Individuen mittleren Alters bedingt durch Störungen der Verdauung, Magen- und Darmkatarrhe, durch Genitalleiden, Katarrhe und Myome des Uterus, Ovarialcysten, Nephritis, Blasenkatarrhe und Striktur, er ist zuweilen das erste Symptom eines sich bildenden Magen- oder Leberkrebses, er findet sich bei Stoffwechselstörungen, wie Diabetes, Arthritis, Urämie, Ikterus, er ist zuweilen durch Gifte, Opium, Morphium, Tee, Kaffee, Alkohol bedingt, er findet sich endlich noch relativ am häufigsten als Pruritus senilis bei Greisen mit trockener, spröder, dünner, von senilen Warzen besetzter Haut und ist dann vielleicht als Reizung der Nervenenden durch den Atrophisierungsprozeß der Haut bedingt. Mit Witterungseinflüssen scheinen jene Formen des Pruritus hiemalis und aestivalis zusammenzuhängen, die zu gewissen Jahreszeiten auftreten.

Neben dem Pruritus universalis bezeichnen wir als Pruritus localis jene Pruritusformen, bei denen das Jucken auf eine bestimmte Körperstelle lokalisiert ist und wir unterscheiden einen Pruritus genitalium und einen Pruritus ani.

Der Pruritus genitalium findet sich häufiger bei Weibern, ist hier auf die Vulva, die Clitoris, den Introitus vaginae beschränkt und ist ein in physischer und psychischer Beziehung gleich qualvolles Leiden. Derselbe tritt insbesondere bei Weibern in den vierziger Jahren, aber auch erst nach dem Klimakterium auf, kommt in Anfällen, die oft sehr große Intensität erreichen, daher die Frauen zu heftigem Kratzen und Scheuern der Genitalien veranlassen. Intensive Vulvitiden, Rötung und Schwellung der Bedeckung der Vulva, Erosionen, Exkoriationen, Rhagaden an derselben und in deren Umgebung sind die natürlichen Konsequenzen, dagegen muß es fraglich bleiben, ob Ver-

dickungen der Haut und Schleimhaut bis zu elephantiastischen Verbildungen, die Erscheinungen des Ekzems, Knötchen-, Bläschen-, Pustelbildung sekundär sind und nur durch das Kratzen bedingt werden, oder nicht vielmehr primäre, das Jucken bedingende Erscheinungen darstellen. Die sogenannte Kraurosis vulvae, Verdickung der Schleimhaut der Vulva, leukoplakische Auflagerung des Epithels, mit stellenweiser Bildung von Erosionen, Schrumpfung der Vulva und intensives Jucken ist meiner Überzeugung nach ein in das Kapitel des Lichen chronicus Vidal gehöriger Prozeß, analog den meisten Fällen von lokalisiertem Pruritus scroti.

Die Ätiologie des Pruritus vulvae ist noch nicht aufgeklärt. Neben einem idiopathischen Pruritus vulvae bei hysterischen, nervösen Frauen und älteren Mädchen finden sich symptomatische Formen, in denen der Pruritus vulvae die Gravidität, Uterinleiden, das Klimakterium, Stoffwechselstörungen, wie Nephritis, Diabetes usw. begleitet. Nicht zu vergessen ist, bei Kindern mit Vulvitis und Pruritus vulvae festzustellen, ob denselben nicht das Ausschwärmen von Oxyuris vermicularis aus dem Rektum in die Vulva zur Nachtzeit zugrunde liegt.

Der Pruritus genitalium bei Männern ist eine seltene Erscheinung, lokalisiert sich meist am Perinäum, seltener am Skrotum und ist auch aus denselben Ursachen bedingt, wie der auch fast ausschließlich bei Männern vorkommende Pruritus ani. Bei diesem finden sich analog wie bei Pruritus vulvae bei Frauen zuweilen intensive Veränderungen der Haut um die Analapertur, Verdickung, Wulstung, Nässen, Rhagaden, doch ist auch in diesen Fällen die Frage offen, ob nicht ein Ekzem und nicht ein Pruritus die Ursache des Juckens ist. Pruritus ani findet sich bei Männern in den mittleren Jahren und im höheren Alter — Frauen leiden nur sehr selten und dann meist nur als Irradiation eines heftigen Vulvarpruritus an Pruritus ani — infolge von Obstipation, chronischem Dickdarmkatarrh, Hämorrhoiden, Erkrankungen der Prostata, Fissuren, Alkoholismus und Nikotinismus.

Die Diagnose des Pruritus stützt sich auf den Nachweis, daß das Jucken in einer sonst unveränderten Haut stattfindet, respektive daß etwa vorhandene Veränderungen sekundärer Natur, d. h. nur durch das Kratzen bedingt sind. Sind die lokalen Erscheinungen, meist ekzematöser Natur, bei den lokalisierten Pruritusformen intensiv, dann wird stets diese Frage offen bleiben, der Verdacht, das Ekzem sei das Primäre, berechtigt sein und dieser Verdacht als berechtigt respektive erwiesen gelten müssen, wenn antiekzematöse Therapie die lokalen Erscheinungen und das Jucken gleichmäßig bessert und heilt. Nicht zu vergessen ist stets, daß alle äußeren Momente, also vor allem die pediculi vestimentorum, pubis, welch letztere sich auch gerne um den

Mastdarm ansiedeln, durch genaue Untersuchung mit Sicherheit auszuschließen sind.

Die Prognose ist bei Pruritus senilis ungünstig, da der durch die Altersveränderungen der Haut bedingte Pruritus bis an das Lebensende zu bestehen pflegt, höchstens durch geeignete Behandlung eine Milderung erfährt. Bei den übrigen Pruritusformen ist die Prognose nicht absolut ungünstig, wenn auch meist ernst und hängt vor allem davon ab, ob eine Ursache für den Pruritus festzustellen, respektive, wenn festgestellt, auch zu beseitigen ist.

Die Therapie wird dann also gegen die ursächliche Erkrankung, sei es, daß dieselbe in Stoffwechsel- und Ernährungsstörung, Diabetes, Nephritis, uratischer Diathese, oder in einer örtlichen Erkrankung von Darm, Leber, Sexual- und Genitalorganen usw. besteht, einzuschreiten haben. Abgesehen von dieser kausalen Therapie, sowie in jenen Fällen, in denen ein dem Pruritus zugrunde liegendes anderweitiges Leiden nicht nachweisbar ist, wird die Therapie rein symptomatisch sein, juckstillend einwirken. Gewohnheitsmäßig wird in diesen Fällen zunächst eine blande Diät verschrieben, die Vermeidung von scharfen Speisen, Gewürzen, Wein, Tee, Kaffee angeraten. Von internen Mitteln, die zuweilen juckstillend wirken, wird das Natron salicylicum, Salol, Salophen (1·0—3·0 pro die), Antipyrin (1·0 pro die), Phenazetin (1·5—2·0 pro die), Pyramidon (3mal 0·3) empfohlen. Die örtliche Therapie empfiehlt, bei trockener spröder Haut, wie insbesondere bei senilem Pruritus, häufige warme Bäder, eventuell mit Zusatz von Kleie, Soda, Eichenrinde, Seifenwaschungen (Teer-Nikotinaseife) und nachherige Einfettungen mit einem blanden Fett. Ist die Haut sonst normal, so werden kühlende Waschungen mit kaltem Wasser, alkoholische Waschungen mit Zusatz von 1%igem Acidum salicylicum, Menthol, Karbol angezeigt sein, denen dann Einreibungen mit inerten Salben, 2%igem Borvaselin mit 5—10%igem Anästhesin, besonders aber 20%ige Bromokollsalbe folgen können, über welche Salbe dann noch inerte Puder gestreut werden. In manchen Fällen beseitigt völliger Luftabschluß, Salben- und Pflasterverband (Unguentum diachyli Hebrae, Teersalben, Salizylseifenpflaster) das Jucken. Bei Pruritus ani empfiehlt sich eine Kreolin- oder Teersalbe. (Rp. Creolin Pearson 2·0, Vaselin 20·0; oder Rp. Unguent. Zinci Wilson 20·0, Ol. Rusci 2·0.) Bei Pruritas vulvae ist Behandlung mit Hochfrequenzströmen zuweilen erfolgreich.

In sehr hartnäckigen Fällen endlich werden lineare Skarifikationen der juckenden Hautstellen, punktförmige Paquelinisierungen, ja bei Pruritus vulvae Abtragung der kleinen Labien empfohlen.

Da es sich fast stets um nervöse Individuen handelt, ist endlich der ganze nervinotonische Apparat, hydriatische Prozeduren, Eisen, Arsen in Anwendung zu bringen.

Sekretionsanomalien.

Unter der Bezeichnung der Sekretionsanomalien der Haut fassen wir jene krankhaften Erscheinungen zusammen, die auf quantitativen oder qualitativen Veränderungen der Absonderung des Drüsenapparates der Haut beruhen, bei denen also entweder nur dieses Symptom allein wahrzunehmen ist, oder, falls auch sonst krankhafte Veränderungen nachweisbar sind, diese sich auf die Störungen in der Sekretion zurückführen lassen. Für den physiologischen Zustand der Haut ist ja eine gewisse Menge und Beschaffenheit der Hautsekrete nötig. Wird diese verändert, dann wird das Mehr oder Weniger der Sekretion, die Änderung in der Beschaffenheit derselben die Haut nicht mehr im physiologischen Zustand erhalten können, sie wird entweder direkt Ursache sein, daß pathologische Veränderungen eintreten, oder es wird die Haut bei Störung der Sekretion für den Einfluß von Noxen empfindlicher werden, leichter erkranken, aber diese Erkrankungen sind dann stets auf die Sekretionsanomalie als ursächliches Moment zurückzuführen.

Die normale Haut enthält zahlreiche Schweiß- und Talgdrüsen, deren Verteilung über die Hautoberfläche, deren relatives Mengenverhältnis an verschiedenen Stellen sehr wechselt. Stets aber ist die Menge der Absonderungen unter normalen Verhältnissen eine so geringe, daß sie eben nur dem physiologischen Zwecke der Befeuchtung und Befettung der Haut entspricht, nie im Überschuß auf der Hautoberfläche nachweisbar erscheint. Zum Teile noch unter physiologischen, hauptsächlich aber pathologischen Verhältnissen kann nun eine einseitige Vermehrung eines dieser Sekrete, es kann auch eine qualitative Änderung desselben eintreten. Es ist daher zweckmäßig, die Anomalien der Sekretion der Schweiß- und der Talgdrüsen gesondert zu betrachten, wobei man aber im Auge behalten muß, daß das geänderte, nun in Erscheinung tretende Sekret in keinem Falle nur Schweiß oder nur Fett ist, sondern stets ein Gemenge, in dem nur die eine Komponente überwiegt und dem Sekrete ihre charakteristischen Eigenschaften gibt. Eine völlige Trennung der Sekrete ist ja schon aus dem Umstande

nicht möglich, weil, wie in neuerer Zeit nachgewiesen wurde, das Fett oder zumindestens Fettsäuren auch von den Schweißdrüsen abgesondert werden.

Anomalien der Schweißsekretion.

Unter normalen Verhältnissen findet sich an der Haut nie ein Überschuß von Schweiß, der die Haut als auffällig feucht erscheinen lassen, in Tropfenform auf derselben sichtbar werden würde. Unter besonderen, noch in den Rahmen des Physiologischen fallenden Momenten kann dieses nun doch eintreten und es kann erfolgen, wenn entweder die Abdunstung des Schweißes von der Hautoberfläche behindert oder die Menge des zur Abscheidung gelangten Schweißes absolut vermehrt ist. Eine Behinderung der Abdunstung erfolgt, wenn die der Haut nächsten Luftschichten mit Feuchtigkeit, Wasserdampf, so gesättigt sind, daß sie keine Feuchtigkeit mehr aufnehmen können. Dies ist der Fall, wenn der Mensch sich in einer sehr feuchten, nebligen Atmosphäre aufhält, es ist der Fall beim Tragen von Kleidern, die aus impermeablen Stoffen, Gummi, Leder bestehen, beim Aufenthalt im Dampfbade. Im vorletzten Falle wird der zunächst verdunstende Schweiß die Luftschichte zwischen Kleid und Haut bald so mit Feuchtigkeit sättigen, daß eine weitere Verdunstung nicht möglich ist. Trotzdem hier also eine absolute Vermehrung der Schweißsekretion nicht statthat, können bei längerer Dauer dieses Zustandes jene krankhaften Veränderungen der Haut, die in die Klasse der Dermatitiden gehören und als Eccema intertrigo und Eccema sudamen bezeichnet werden, sich einstellen. Aber die Menge des zur Absonderung gelangenden Schweißes hängt unter physiologischen Verhältnissen auch von der mehr oder weniger reichlichen Durchblutung der Haut und von physiologischen nervösen Einflüssen ab. So nimmt die Schweißabsonderung zu, wenn unter der Zufuhr von vermehrter Wärme in der Haut aktive Hyperämie erzeugt wird, sie nimmt ab, wenn die Haut durch Kälte anämisch wird. Schon diese Erscheinung steht unter nervösen Einflüssen, denn es ist wohl zweifellos, daß die vermehrte Schweißabsonderung bei aktiver Hyperämie nicht in rein mechanischer Weise, durch reichere Durchblutung des Wundernetzes der Schweißdrüsen, sondern in der Art erfolgt, daß Gefäßerweiterung und vermehrte Schweißsekretion, beide gleichzeitig, durch nervöse Einflüsse zustande kommen. Aber der nervöse Einfluß kann sich vorwiegend auf die Schweißsekretion beschränken, wie dies der Fall ist, wenn unter psychischen Erregungen, Angst, Zorn, Schweißausbrüche erfolgen, die von Hyperämie der Haut, z. B. des Gesichtes begleitet sein können oder nicht. Alle diese Erscheinungen sind aber

vorübergehend, schwinden, wenn das sie auslösende Moment wegfällt, und sind physiologisch, wenn auch die Leichtigkeit, mit der sie ausgelöst werden, die Häufigkeit, mit der sie auftreten, sie zuweilen dem Pathologischen nahebringt.

Als **Hyperhidrosis**, im Sinne einer pathologischen Erscheinung, verstehen wir dem gegenüber jene vermehrte, meist andauernde Schweißsekretion, die unter Verhältnissen eintritt, unter denen physiologischerweise eine stärkere Schweißsekretion nicht stattfindet. Diese kann symptomatisch im Verlaufe anderer Erkrankungen, sie kann idiopathisch auftreten, sie kann universell oder auf gewisse Körperstellen beschränkt sein. Symptomatische universelle Hyperhidrosis finden wir bei manchen fieberhaften Krankheiten, Pneumonie, Typhus, Rheumatismus, wir finden sie als fast habituellen Zustand, wohl meist durch leichte äußere Ursachen ausgelöst, bei Neurasthenikern und hysterischen Frauen, wir finden sie abhängig von nervösen Einflüssen. Hier sind es weniger universelle als lokalisierte, zuweilen gekreuzte Hyperhidrosen, die bei Erkrankungen des zentralen Nervensystemes oder mancher Nervenbahnen zustandekommen. Hierher gehört auch die Hyperhidrosis bei traumatischer Neuritis, Facialislähmungen, Trigeminusneuralgien, Läsionen des Sympathicus, Erkrankungen der Hirnrinde, des Rückenmarkes, wie Poliomyelitis, Syringomyelie, bei Hemikranie in und nach dem Anfalle.

Größeres Interesse für den Dermatologen beanspruchen die idiopathischen, lokalisierten Hyperhidrosisformen, vor allem die Hyperhidrosis pedum et manuum.

Die Hyperhidrosis pedum findet sich bei manchen Individuen vorübergehend oder habituell und belästigt sie und die Umgebung insbesondere durch den übeln Geruch, der von der mit sich zersetzendem Schweiße durchtränkten Fußbekleidung, Strümpfen und Schuhen, ausgeht. Außerdem bedingt aber die Mazeration der Fußsohlen und Interdigitalflächen der Zehen auch krankhafte und für den Patienten oft funktionsbehindernde Veränderungen der Haut. In den Fällen von mäßiger Intensität zeigt die Haut der Fußsohle, des äußeren Fußrandes und der unteren und Interdigitalflächen der Zehen nur die Erscheinungen der Quellung. Sie ist voluminöser, springt etwas vor und ist weißlich verfärbt, zuweilen an den Rändern schon erythematös gerötet, der Fuß fühlt sich feucht und kalt an. In schwereren Formen treten die entzündlichen Erscheinungen in den Vordergrund. Die gequollenen Hornschichten lösen sich teilweise ab, die Ferse erscheint von grubigen Absumptionen durchsetzt. In den Interdigitalfalten wird die Hornschichte abgelöst, die Haut erscheint gerötet, von Rhagaden

durchsetzt, die heftig schmerzen und durch Kokkeninfektion auch eitern. Die Haut des Fußrückens ist gerötet, mit Knötchen und Bläschen besetzt, tiefere Blasen bilden sich auch an der Fußsohle, platzen und hinterlassen eine rundliche Unterminierung und fetzige Abhebung der Hornschichte. Heftiges Jucken, der Schmerz der Rhagaden, Überempfindlichkeit der Fußsohlen belästigen den Patienten, die Erscheinungen des Ekzems treten immer deutlicher hervor. Lymphangitis und Schwellung der Kruraldrüsen können sich zeitweilig hinzugesellen. Naturgemäß ist die Hyperhidrosis pedum im Sommer intensiver als im Winter.

Die Hyperhidrosis manuum, wenn sie auch weniger schwere Folgeerscheinungen mit sich bringt, belästigt doch den Patienten oft noch mehr als die Hyperhidrosis pedum. Die Hände, besonders die Handteller des Patienten, sind kontinuierlich feucht, oft von Schweiß in Tropfen bedeckt, sie fühlen sich naß und kalt an, erscheinen auch meist rot oder blaurot gefärbt. Der Patient vermeidet jeden Händedruck oder trocknet vor demselben die Hände rasch verstohlen ab, er ist zu mancher Handarbeit untauglich, was meistens für die Frauen, die sich mit feiner Handarbeit beschäftigen, gilt, da diese an den feuchten Händen kleben bleibt, anderseits die Patienten alle Gegenstände mit Schweiß befeuchten und beschmutzen, aber auch in den besser situierten Klassen ist das Leiden sehr lästig. Der Patient ist also materiell sowohl als sozial schwer geschädigt.

Die Hyperhidrosis pedum et manuum kommen sowohl bei kräftigen als schwächlichen Individuen, Erwachsenen sowohl, als bei Kindern, bei beiden Geschlechtern vor. In manchen, aber durchaus nicht allen Fällen finden sich Zeichen gestörter Zirkulation, Hände und Füße sind cyanotisch und neigen zu Frostbeulen, die Kranken sind dann meist anämische, jugendliche Individuen. Neigung zu Hyperhidrosis der Hände findet sich auch bei Neurasthenikern.

Ätiologisch ist die lokale Hyperhidrosis noch völlig in Dunkel gehüllt. Nachdem allgemeine und partielle Hyperhidrosen häufig, wie erwähnt, auf nachweisbar nervöse Störungen zurückzuführen sind, werden auch die lokalen Hyperhidrosen von Hand und Fuß als nervöse Erkrankung aufgefaßt und dies um so mehr, als ein Teil der Patienten nervöse, anämische Individuen sind, die ein sehr erregbares Gefäßsystem besitzen, zu vasomotorischen Störungen neigen. Nicht zu vergessen ist aber anderseits, daß ein Teil dieser Erscheinungen, die Cyanose, ja auch die Neigung zu Pernionen, die direkte Folge der Hyperhidrosis sein können, indem die reichlicher befeuchtete Haut durch Verdunstung des Schweißes mehr Wärme verliert, als eine trockene Haut unter analogen Verhältnissen. In der Tat fehlt es auch nicht an

Stimmen, welche die Hyperhidrosis als eine rein lokale Erkrankung, als Folge erhöhter Reizbarkeit der Drüsen auffassen und dafür unter anderen die Tatsache anführen, daß Hyperhidrosis pedum und Plattfuß sich nicht selten kombinieren und Korrektur des Plattfußes die Hyperhidrosis bessert oder beseitigt.

Die Prognose richtet sich in den Fällen von Hyperhidrosis bei Nervenerkrankung nach dem Grundleiden. Die lokale Hyperhidrosis der Hände und Füße gibt insofern eine nicht ungünstige Prognose, als die Erscheinung zuweilen nach längerem Bestande spontan schwindet, dieselbe aber meist auch therapeutisch gut zu beeinflussen ist.

Die Therapie der Hyperhidrosis pedum et manuum verfügt über innerliche und äußerliche Mittel. Als interne Behandlung ist zunächst in allen jenen Fällen, in denen es sich um anämische und nervöse Individuen handelt, die Roborierung im weitesten Sinne des Wortes, Landaufenthalt, hydriatische Prozeduren, Seebäder, Arsen, Eisen usw. anzuwenden. Außerdem aber gibt es einige interne Mittel, denen eine die Schweißsekretion herabsetzende Wirkung zugeschrieben wird. Hierher gehört das Atropin (0·0005—0·001 pro dosi zweimal täglich), das Agaricin (0·0005—0·002 allmählich ansteigend), das Extractum fluidum hydrastidis canadensis (25—30 Tropfen ein- bis dreimal täglich), das Pikrotoxin (0·005—0·01), doch wird man gut tun, von diesen internen Mitteln nicht zu viel zu erwarten. Viel mehr ist von der örtlichen Behandlung zu erhoffen. Hier ist zunächst alles zu meiden, was die Schweißsekretion zu steigern vermag, also für leichte Fußbekleidung zu sorgen, Gummischuhe, lederne Handschuhe zu untersagen, fleißiger Wechsel der Fußbekleidung ist zu empfehlen, der vorhandene Schweiß fleißig zu beseitigen, also häufiges Baden anzuraten. Den Bädern können adstringierende Substanzen, Eichenrinde (100·0 auf je ein Liter), Alaun, Soda usw. zugesetzt werden. Sind von seiten der Haut stärkere Reiz- und Entzündungserscheinungen da, dann sind diese analog dem Ekzem mit Salben und Pasten zu behandeln. Für mäßige entzündliche Erscheinungen, sowie bei Vorhandensein von Rhagaden und Erosionen, eignen sich Streupulver, die in die Strümpfe kaffeelöffelweise eingegossen, zwischen die Zehen mittels kleiner, mit dem Puder getränkter Wattebauschen eingebracht werden. Als ein solches Streupulver empfiehlt sich vor allem das Salizylstreupulver (Rp. Acidi salicylici 2·0—5·0, Talci venet. Amyli āā 50·0, Zinci oxydati 2·0). Sind alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden, die Rhagaden verheilt oder fehlen solche, dann eignen sich Waschungen und Pinselungen. Entweder alkoholische Waschungen, besonders mit 1—2%igem Salizylalkohol mit nachheriger Applikation des Salizylstreupulvers, oder Pinselungen mit 3—5%iger

wässeriger Chromsäurelösung, die täglich nach einem Bade mittels Borstenpinsel auf die Fußsohle und die Innenflächen der Zehen vorgenommen und eintrocknen gelassen werden. Nach mehreren Pinselungen ist die Haut trocken und gelb verfärbt, worauf man die Abstoßung der Hornschichte abwartet, um eventuell die Pinselungen nach ein bis zwei Wochen zu wiederholen. Um Chromsäurevergiftung zu vermeiden, ist darauf zu achten, daß vor der ersten Pinselung alle Rhagaden und Erosionen verheilt sein müssen. In gleicher Weise wird der Liquor antihydroicus Brandau (25%ige rohe Salzsäure, Alkohol. Chloral, 1%iges Glyzerin und etwas Ammoniak) appliziert. Auch Waschungen mit 5%igem Naphtholalkohol wirken gut, Vorzügliches aber leisten Waschungen mit 2—5%igem Formalinalkohol täglich vorgenommen. In ähnlicher Weise, nur schwächer, wirken Waschungen mit 5%iger Formalinseife oder Formalinsalben (Rp. Solut. Formalini 2·0 bis 5·0 bis 10·0, Vaselin 10·0, Lanolin 5·0). Die von Hebra empfohlene Einhüllung von Fuß und Zehen mit Unguentum diachyli Hebrae, durch zehn bis vierzehn Tage täglich einmal vorgenommen, bei Verbandwechsel Abreiben der Füße mit Puder und Watte, eine Prozedur, die den Patienten an das Bett fesselt, wird heute wohl nur bei sehr intensiver Hyperhidrosis pedum mit starken Dermatitiserscheinungen zur Anwendung kommen.

Anidrosis. Unter Anidrosis verstehen wir den der Hyperhidrosis entgegengesetzten Zustand, also die Herabsetzung der Schweißsekretion unter das physiologische Maß, oder deren Sistierung. Die Anidrosis kann gleich der Hyperhidrosis eine allgemeine oder lokalisierte sein. Es kann zu einem lokalen, vollständigen Versiegen der Schweißsekretion kommen, wenn, wie z. B. in ausgedehnten Narben, bei ausgebreiteter Atrophie der Haut, die Schweißdrüsen an den befallenen Hautstellen vollständig zugrunde gingen. Sonst aber handelt es sich stets nicht um ein Versiegen, sondern nur um eine Herabsetzung der Schweißproduktion. Die Haut erscheint, sei es in toto oder nur an umschriebenen Stellen, je nachdem es sich um universelle oder partielle Anidrosis handelt, trocken, rauh, die Epidermis ist spröde und schuppt leicht kleienförmig ab. Auch infolge der Anidrosis verliert die Haut viel von ihrer Widerstandsfähigkeit, sie disponiert zu Erkrankungen, wie z. B. Ekzem, oder die spröde Epidermis erleichtert die Einwanderung von Eiterkokken und die durch diese bedingten Erkrankungen, wie Impetigo, Ekthyma, Furunkel, Phlegmone. Das letztere ist um so mehr der Fall, als die Anidrosis beim Patienten ein Gefühl der Trockenheit und Spannung der Haut, Kitzeln und Jucken hervorruft, also die Patienten zum Kratzen auffordert, damit die Einwanderung von Eiterkokken begünstigt.

Die Anidrosis ist selten eine idiopathische Erkrankung der Haut, die bei verschiedenen anatomischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystemes, bei Myelitis, Tabes, Neurasthenie und Hysterie auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen ist, sie kommt als Ausdruck allgemeiner Kachexie bei der senilen Degeneration der Haut, bei Diabetes, Karzinose und Tuberkulose vor, häufiger ist sie symptomatisch, Begleitsymptom anderer Hautkrankheiten und auf das von dieser befallene Terrain lokalisiert. Dies ist bei der Atrophia cutis, bei Ichthyosis, Prurigo, Lichen ruber, Xeroderma pigmentosum, chronischem Ekzem der Fall und steht die Anidrosis hier, was Intensität betrifft, in gerader Proportion zur Intensität des Hautleidens. Je stärker die Hauterkrankung, desto stärker die Anidrosis, desto geringer also die Schweißsekretion, während mit der Besserung des Hautleidens auch die Schweißsekretion zurückkehrt.

Die Therapie ist, nachdem alle schweißtreibenden Mittel nur sehr vorübergehend wirken und ihre Wirkung bei lokalisierter Anidrosis nur auf der gesunden, nicht kranken Haut entfalten, eine rein palliative und symptomatische und besteht darin, daß man bestrebt ist, die trockene Haut durch Einfettung geschmeidig zu machen.

Paridrosis. Als Paridrosis fassen wir die Veränderungen in der Beschaffenheit des auch meist in vermehrter Menge produzierten Schweißes auf. Diese qualitativen Veränderungen betreffen den Geruch, die Farbe, die Beimischung abnormer Stoffe.

Die Osmidrosis oder Bromidrosis umfaßt die Veränderung des Geruches, die Produktion eines mehr minder übel riechenden Schweißes. Daß jede Hyperhidrosis, besonders die der Füße, zu einer Osmidrosis werden kann, indem der kopiöse, nicht genügend abgeführte, in den Kleidungsstücken, Strümpfen, der Leibwäsche aufgesaugte Schweiß sich zersetzt, wurde bereits erwähnt. Aber auch ohne Zersetzung, in frischem Zustande, verbreitet der Schweiß gewisser Individuen, besonders der der Achselhöhlen, einen übeln Geruch. Die Neger, deren Schweiß an Fettsäuren reicher ist, verbreiten stets einen an ranziges Fett erinnernden Geruch. Auch bei manchen Individuen der weißen Rasse scheint der oft ganz eigentümlich spezifische Geruch auf einem reicheren Gehalt an Fettsäuren zu beruhen und ist dieses insbesondere dann der Fall, wenn psychische Momente, wärmere Temperatur, Alcoholica die Schweißproduktion erhöhen. Anderseits scheinen auch manche Nahrungsmittel, die flüchtige Öle enthalten, Terpentin, Moschus, Knoblauch usw., durch Übergang dieser in den Schweiß, demselben einen eigentümlichen Geruch zu verleihen. Endlich wird behauptet, daß der Schweiß bei manchen Krankheiten, besonders akuten Exanthemen, einen spezifischen Geruch habe.

Als Chromidrosis wird das Vorkommen farbigen, gelben, roten, blauen und grünen Schweißes bezeichnet. Es handelt sich hier um seltene, noch in Dunkel gehüllte Vorkommnisse und ist es noch fraglich, ob es sich hier um die Absonderung von Farbstoffen, Kupfer, Indikan mit dem Schweiße oder die Ansiedlung farbstoffbildender Mikroorganismen im Schweiße handelt. Bei Cholera und Urämie ist die Beimischung von Harnstoff in vermehrter Menge (Uridrosis) zum Schweiß eine wiederholt beobachtete Tatsache.

Anzuschließen wären hier zwei krankhafte Veränderungen der Haut, bei denen einmal eine gewisse Hyperhidrosis mitspielt, die aber durch Behinderung des Austrittes des Schweißes durch Verlegung des Ausführungsganges der Schweißdrüsen zustandekommen. Es sind dies die Miliaria crystallina und das Hidrocystom.

Als **Miliaria crystallina** verstehen wir das Auftreten von kaum hirsekorngroßen, wasserhellen, tautropfenähnlichen Bläschen auf nicht veränderter, nicht entzündeter Haut, insbesondere des Stammes und der Gelenksbeugen. Die Bläschen bestehen unverändert, ohne sich zu vergrößern, längere Zeit, mehrere Tage, selbst Wochen, ohne daß es zu einer eitrigen Trübung des Inhaltes käme, schließlich platzt die dünne, aus Hornschichte gebildete Bläschendecke, die Bläschen schwinden, können aber an denselben Stellen nochmals auftreten. Die Miliaria crystallina entsteht im Verlaufe akut entzündlicher, von plötzlicher profuser Schweißsekretion begleiteter Erkrankungen, so bei schweren fieberhaften Prozessen, Typhus, Rheumatismus, Sepsis, akuten Exanthemen.

Histologische Untersuchung ergibt, daß der Inhalt des Bläschens aus einem auch chemisch (Robinson) als Schweiß zu erkennenden Flüssigkeitströpfchen besteht, das in die Hornschichte eingedrungen ist und innerhalb derselben eine kleine Höhlung bildete. Vielfach ist ein Zusammenhang dieser kleinen Höhle mit dem in der Tiefe oder seitlich in dieselbe einmündenden Schweißdrüsenausführungsgang nachzuweisen, so daß das Bläschen den Eindruck einer zystischen Erweiterung des intrakornealen Teiles des Schweißdrüsenausführungsganges macht. Entzündliche Erscheinungen fehlen völlig. Ob die Retention des Schweißes im Ausführungsgange durch eine Verschließung der Mündung infolge von Knickung, oder infolge Ansammlung von verhorntem Epithel in demselben (Török) herbeigeführt wird, ist noch nicht entschieden.

Hidrocystoma. Wir verstehen darunter eine relativ seltene Erkrankung, die in dem symptomenlosen Auftreten kleiner und kleinster stecknadelstich- bis erbsengroßer, sagokornähnlicher, bläulichweiß schimmernder, transparenter, tiefsitzender, derber Bläschen ohne ent-

zündliche Erscheinungen besteht. Die Bläschen fallen bei Anstechen zusammen und entleeren ein wasserhelles, klares Fluidum. Die Affektion macht keine subjektiven Beschwerden. Die Bläschen haben zuweilen nur kurzen Bestand und involvieren sich allmählich, in anderen Fällen hat das einzelne Bläschen langen Bestand. Die Effloreszenzen finden sich meist sehr zahlreich im Gesicht, besonders an den seitlichen Wangenpartien, auf Stirne und Nase und erhält die Haut durch dieselben ein kleinhöckeriges, grießliches Ansehen. Die Affektion entsteht fast ausschließlich bei Frauen, die ihr Gesicht der Wärme, dem Wasserdunst aussetzen und erfährt auf intensivere Einwirkung der Schädlichkeit, die im Gesichte reichliche Schweißsekretion hervorrief, eine deutliche Verschlimmerung. Der Zustand ist im Sommer schlechter als im Winter.

Histologisch stellen die Bläschen zystische Erweiterungen des kutanen Anteiles des Schweißdrüsenausführungsganges dar. Der Mechanismus, der zu der Bildung der Zysten führt, ist uns nicht klar, zweifellos spielt aber die Hyperhidrosis, respektive die auf äußere Einwirkung eintretende Schweißsekretion bei deren Entstehung eine Rolle.

Die Diagnose wird durch das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen, den tiefen Sitz der Bläschen oder Zystchen, durch den Umstand, daß die angestochenen Bläschen ein klares, sauer reagierendes Contentum entleeren, sowie durch das Fehlen subjektiver Beschwerden gegeben.

Die Therapie könnte nur versuchen, die Bläschen durch Anstechen, Zerstörung mit Mikrobrenner oder durch Elektrolyse zur Verödung zu bringen.

Anomalien der Talgsekretion.

Gleich wie die Anomalien der Schweißsekretion, können auch die der Talgsekretion verschiedene Krankheitsbilder schaffen, je nachdem es sich um quantitative und qualitative Änderungen des Sekretes, des Hautfettes, oder um Störungen der Ausscheidung desselben handelt.

Die Störungen in der Fettsekretion im Sinne einer Vermehrung des Fettes, wobei auch qualitative Differenzen unterlaufen können, bezeichnen wir als **Seborrhöe** und es werden gemeinhin zwei Formen derselben, eine Seborrhoea oleosa und eine Seborrhoea sicca unterschieden. Als **Seborrhoea oleosa** bezeichnen wir jene Form, bei der öliges Fett in reichlicherer Menge die Haut überzieht. Dieselbe erhält hierdurch ein fettig glänzendes Ansehen, erscheint, da Schmutz und Staub derselben leichter anhaften, meist auch graulich-schmutzig, sie fühlt sich fett an und das Fett läßt sich sowohl durch Abstreifen mit einem stumpfen, messer- oder spatelartigen Instrumente, als durch

Abwischen mit einem Tuche oder Seidenpapier deutlich darstellen. Die Verteilung des Fettes ist keine gleichmäßige, dasselbe findet sich vielmehr, entsprechend der größeren Reichlichkeit von Talgdrüsen, am reichlichsten am behaarten Kopfe, dessen Haare reichlich eingefettet, zuweilen fast fettdurchtränkt und verfilzt erscheinen, sie findet sich an der Stirne, an den Nasolabialfalten, der Nase, über dem Brustbein, zwischen den Schulterblättern. Die Seborrhoea oleosa kann in jedem Alter auftreten, findet sich aber am häufigsten bei anämischen Individuen zur Zeit der Pubertät. Ist es bei der Seborrhoea oleosa von vornherein klar, daß es sich um Absonderung von vermehrtem Talgdrüsensekret handelt, so sind die Verhältnisse bei der **Seborrhoea sicca** weniger klar und eindeutig. Bei dieser handelt es sich um die Auflagerung und Abstoßung von teils noch fettig-bröckligen, teils ganz trockenen Schuppenmassen von der Haut, seltener des ganzen Körpers, häufiger nur umschriebener Hautpartien.

Die fettig-bröckligen Schuppenmassen von gelber bis schwarzbrauner Farbe finden sich schon beim Säugling als sogenannter Gneis am behaarten Kopfe, sie finden sich bei jugendlichen und älteren Individuen am behaarten Kopfe, wo sie zuweilen einen zusammenhängenden Überzug einer schmierigen, grauweißen, bisweilen leicht abkratzbaren, zuweilen aber auch fester haftenden Schuppenmasse bilden. Sie finden sich an der Nase, wo die Auflagerungen von sehr verschiedenem Fettgehalte zuweilen einen gelbbraunen Überzug der Nase, besonders an deren Spitze und Rücken bilden, der sich mit einer Meißelsonde in toto abheben läßt, wobei sich auf der Unterfläche desselben eine große Zahl dünner, zapfenartiger, in die Haut sich einsenkender Fortsätze zeigt, während sich die unterliegende Haut gerötet, glänzend, von großen Poren, den klaffenden Talgdrüsenmündungen, aus denen eben die erwähnten zapfenförmigen Fortsätze stammen, besetzt erweist und sich rasch wieder mit einer ähnlichen Kruste deckt. Auch am Kinn, den inneren Flächen der Ohrmuscheln, an den Augenbrauen, im Barte finden sich ähnliche fettige Schuppenauflagerungen, seltener in den Achselhöhlen und am Mons veneris. Endlich finden sich, und dies wohl am zahlreichsten, Fälle, in denen die zur Produktion kommenden Schuppen eine ganz trockene, mehlige Beschaffenheit haben, sich als weißliche, kleienförmige, oft sehr reichliche Schuppen abstoßen. Auch diese Form findet sich am häufigsten am behaarten Kopfe. Die Haare erscheinen wie bepudert von reichlichen, kleinen weißen Schuppen, die Kopfhaut ist über und über mit denselben bedeckt, auch die sorgfältigste und andauernde Säuberung derselben mit Kamm und Bürste ist nicht imstande, alle Schuppen zu beseitigen. Dieselben fallen kontinuierlich ab und bedecken die Kleider

des Patienten, besonders Kragen und Schulter, in großer Reichlichkeit. Es wird dieser Zustand auch als Pityriasis capitis bezeichnet. Seltener und weniger intensiv findet sich die gleiche Erscheinung im Barte, in den Augenbrauen, am Mons veneris.

Als Ichthyosis sebacea kommt ein analoger Zustand bei Säuglingen in den ersten Tagen, ein bis zwei Wochen nach der Geburt, als Bedeckung des ganzen Körpers mit goldschlägerhäutchenähnlichen Membranen, als Erneuerung und Fortsetzung der im intrauterinen Leben gebildeten Vernix caseosa vor.

Die geschilderten Seborrhöeformen zeichnen sich nun dadurch aus, daß sie nicht selten nebeneinander bestehen oder ineinander übergehen. So sieht man insbesondere in der Pubertät, meist bei männlichen Patienten, nicht selten Seborrhoe sicca der behaarten Kopfhaut mit Seborrhoen oleosa des Gesichtes kombiniert.

Am behaarten Kopfe vergesellschaftet sich die Seborrhöe sehr häufig, ja fast regelmäßig mit Haarausfall, mit Alopecie. Auch an anderen behaarten Körperstellen ist dies, wenn auch nicht in gleicher Intensität, der Fall.

Bezüglich der Ätiologie der verschiedenen Seborrhöeformen sind wir nur so weit orientiert, daß das Alter, besonders die Pubertätszeit und das Greisenalter, letzteres durch Entstehung von ausgebreiteten Formen von Seborrhoea sicca, die als Pityriasis tabescentium bezeichnet werden und bei kachektischen Greisen vorkommen, daß Anämie, Verdauungsstörungen, bei der Entstehung der Seborrhöen eine Rolle spielen, wie nachzuweisen ist, indem bei Vorhandensein dieser Momente eine gegen dieselben gerichtete Therapie oft Besserung der Seborrhöe bedingt. Was die Pathogenese betrifft, so ist die Seborrhoea oleosa zweifellos auf Vermehrung der Fettabsonderung seitens der Talgdrüsen zurückzuführen. Bezüglich der Auffassung der Seborrhoea sicca ist der von Hebra eingenommene Standpunkt, die Schuppen der Seborrhoea sicca seien eingetrocknete Talgmassen, wohl verlassen, nachdem histologische Untersuchung erwies, daß die Schuppen derselben aus einem Gemenge von Fett und verhornten Epithelzellen bestehen, wobei bei Überwiegen des Fettes die noch fettigen, bröckligen, bei Überwiegen der Epithelzellen die trockenen Schuppen entstehen, es sich also um einen komplizierteren Prozeß, vermehrte Fettbildung einerseits, vermehrte Produktion und Abstoßung von Hornzellen anderseits handelt.

Histologisch haben die Untersuchungen von Ehrmann, Pinkus, Unna eine wesentliche Verbreiterung der Hornschichte, Erweiterung der Blutgefäße des Papillarkörpers, der Talgdrüsenausführungsgänge und Haarfollikel, Anhäufung von Leukozyten um die Gefäße,

also entzündliche Veränderungen ergeben; es dürfte sich also bei der Seborrhoea sicca um einen entzündlichen Vorgang und, nachdem dieselbe sehr oft in jene Formen des Ekzems übergeht, die wir als seborrhoische bereits kennen gelernt haben, um die niedersten, die Anfangsstadien desselben handeln. Unna hat für die Entstehung der Seborrhöe Ansammlungen großer Kokken auf und in der Epidermis, der von ihm so genannten „Morokokken", Sabouraud die Ansammlung von Haufen kurzer Bazillen, von ihm Cocon genannt, in den Trichtern der Haarfollikel ätiologisch verantwortlich machen wollen. Da sich aber beide Formen auch bei anderen Erkrankungen, ja auch auf normaler Haut vorfinden, erscheint diese Annahme nicht berechtigt.

Die Diagnose der Seborrhöe bereitet bei der Seborrhoea oleosa meist keine Schwierigkeiten. Der Nachweis des Vorhandenseins vermehrter Befettung der Haut, Anfühlen, Glanz, Fettwerden eines Seidenpapieres, das man über die Haut streift, geben die Diagnose. Bei den reichlichen Schuppenauflagerungen der Seborrhoea sicca des behaarten Kopfes könnte an Ekzem, Psoriasis, Herpes tonsurans und Favus gedacht werden. Beide letzteren Erkrankungen schließen sich durch den scheibenförmigen Haarausfall, den Pilznachweis, Favus, außerdem noch durch den Nachweis der Scutula aus. Psoriasis macht keinen Haarausfall, die Schuppenauflagerungen derselben sind scharf umschrieben, treten in einzelnen Scheiben, oft in annulären Formen auf. Ekzem bereitet Jucken, unter den Schuppen zeigt sich eine intensiv gerötete, zuweilen nässende Haut, in der Umgebung finden sich auf die unbehaarte Haut übergehende Rötung, Knötchen, Bläschen. Bei Seborrhöe des Gesichtes ist Ekzem und Psoriasis nach denselben Grundsätzen auszuschließen, Lupus erythematosus macht Scheiben mit gerötetem Rande und zentraler narbiger Atrophie. Universelle Seborrhöe mit reichlichen Schuppenauflagerungen könnte mit Ichthyosis verwechselt werden, doch sind die Auflagerungen der Seborrhöe mit Fett leicht abzulösen, die Haut darunter leicht gerötet oder normal, glatt und geschmeidig, wie gestichelt. Bei Ichthyosis haften die Auflagerungen sehr fest, die Haut unter denselben ist warzig verdickt, gefurcht. Außerdem unterscheiden sich die beiden Affektionen auch durch ihre typische Lokalisation.

Die Prognose ist im ganzen keine besonders günstige. Die Ichthyosis sebacea der Neugeborenen kann nach Kaposi selbst letal enden, doch ist es fraglich, ob die Fälle, die Kaposi im Auge hatte, wirklich der Seborrhöe und nicht der sogenannten Ichthyosis congenita angehörten. Sonst ist die Seborrhöe ein dem Organismus nicht bedenklicher, aber doch hartnäckiger Zustand, hartnäckig insbesondere deshalb, weil jene konstitutionellen Anomalien, mit denen er zusammenhängt, therapeutisch schwer zu beeinflussen sind.

Die Therapie hat zunächst jene konstitutionellen Momente zu berücksichtigen, die bei der Seborrhöe, wie erwähnt, eine ursächliche Rolle zu spielen scheinen. Sie hat also den ungünstigen Ernährungs- und Kräftezustand, Anämie, Chlorose, Verdauungsstörungen in der entsprechenden Weise zu bekämpfen. Die örtliche Behandlung hat zwei Indikationen zu entsprechen: Einmal die Produkte der Seborrhöe, Fett und Schuppen, zu beseitigen, dann die Seborrhöe selbst zu beschränken. Der ersten Indikation genügen fleißige Waschungen der erkrankten Haut, sei es mit Seife und Wasser oder, statt der Seife, einem Spiritus saponis kalinus, sei es mit spirituösen Lösungen von 1—5%iger Salizylsäure, $^1/_4$—$^1/_2$%igem Karbol oder Thymol, 1—3%igem Menthol, 1- bis 3%igem Resorzin, $^1/_2$%igem Naphthol. Diesen spirituösen Lösungen ist bei Seborrhoea oleosa 5%iges Glyzerin, bei Seborrhoea sicca ebensoviel Oleum Ricini zuzusetzen. Sind die Schuppen- und Krustenauflagerungen sehr reichlich und haften sie fest, dann hat der ersten Waschung eine Auflockerung derselben durch Einreibung eines inerten Fettes oder Öles vorauszugehen. In Fällen geringer Intensität reicht man oft mit diesen Waschungen aus. Meist haben aber sowohl die Seifen- als die spirituösen Waschungen den Nachteil, die Haut zu sehr zu entfetten und damit die Produktion von Fett anzuregen, die Seborrhöe also zu steigern. Es ist daher zweckmäßig, der am Abend vorgenommenen Waschung unmittelbar eine Einsalbung folgen zu lassen. Als solche Salben verwenden wir 5—10%ige Schwefel-, Tannin-, weiße Präzipitatsalben, 2%ige Salizylsalben, die dann eingerieben und über Nacht liegen gelassen werden. Oft genügt es, die Salbung nicht täglich, sondern alle zwei bis drei Tage vorzunehmen. Zusätze von 5- bis 10%igem Oleum terebinthinae, Tinctura Cantharidum, Chinae, Capsici zu den spirituösen Waschungen und Salben sind beliebt. Die in neuerer Zeit beliebte Kaptolwaschung besteht aus 1%igem Tannin, 2%igem Chloralhydrat, 1%iger Weinsteinsäure in 65%igem Alkohol gelöst. Die Behandlung der Pityriasis capitis wird bei der Alopecie besprochen.

Die Verminderung der Fettsekretion bezeichnen wir als **Asteatosis, Xerosis.** Man findet dann die Haut glanzlos, rauh, spröde und trocken, zur Rhagadenbildung und Erosionen geneigt. Dieser Zustand ist sehr selten idiopathisch und angeboren, häufiger symptomatisch, als Begleiterscheinung verschiedener Hautkrankheiten, Ichthyosis, Prurigo, Psoriasis universalis, Lichen ruber universalis, Sklerodermie, ferner als Begleiterscheinung der senilen Hautatrophie und des Diabetes.

Häufiger wird die Asteatosis künstlich erzeugt, einmal durch häufiges Baden in hartem Wasser, dann durch den übermäßigen Gebrauch von Seife und Wasser überhaupt bei gewissen Berufen, Maurern,

Köchinnen, Wäscherinnen usw. Häufig ist dann die Asteatosis nur der Übergang zu einem Ekzem.

Vermeidung zu starker Fettentziehung durch Einschränkung des Gebrauches von Seife und Wasser, fleißige Einfettungen der Haut sind die therapeutischen Maßnahmen.

Comedo.

Als Comedo, Mitesser, verstehen wir ein in dem Talgfollikel zurückgehaltenes, aus demselben ausdrückbares, zu einer länglichen festen Masse geformtes, aus Talg und Hornmasse bestehendes Gebilde. Der Comedo ist also, als Stauung von Talgdrüsensekret, auf Behinderung der Ausscheidung desselben zurückzuführen. Der Comedo stellt sich auf der Haut als ein entweder gelber, hornigdurchscheinender, oder meist dunkler bis schwarzer, kleinstecknadelkopfgroßer, meist im Niveau der Haut liegender, zuweilen auch samt der nächsten Umgebung leicht kuppenförmig elevierter Punkt dar, der der Ausmündung einer Talgdrüse entspricht. Seitlicher Druck befördert aus der Talgdrüsenmündung ein bald fadenförmiges, bald plumperes, wurstförmiges, sich wurmförmig einrollendes Gebilde, das an der Spitze einen entweder hornig durchscheinenden oder schwarzen „Kopf" zeigt, sonst weiße oder weißgelbe Farbe besitzt. Wischt man dasselbe weg, so bleibt die kraterförmig klaffende Ausmündung der Talgdrüse zurück. Diese Comedonen besetzen in größerer oder kleinerer, meist sehr großer Zahl, die talgdrüsenreichen Hautpartien, die Stirne, Schläfe, Nase, Ohr, Nasolabialfalten, Wange, Kinn, die Gegend über dem Sternum, den Schultern und Schulterblättern bis herab zum Kreuzbein. Als seltene Lokalisation sind der Lippensaum und die Glans penis zu nennen. Während die Comedonen des Gesichtes meist klein sind, zeichnen sich die der Schultern und des Rückens oft durch bedeutende Größe aus, sie stehen zuweilen zu mehreren auf einer seichten Hauterhebung (Comedonenscheibe), zuweilen stehen zwei Comedonen durch eine kleine Hautbrücke getrennt dicht nebeneinander, und überzeugt man sich durch Druck, daß dieselben unter der Brücke miteinander in Verbindung stehen, einer gemeinsamen kleinen Höhlung entstammen (Doppelcomedo). Die Umgebung des Comedo zeigt keine entzündlichen Erscheinungen. Treten solche als entzündlich roter Hof um den Comedo auf, dann ist das Auspressen desselben erschwert, ja unmöglich, es wandelt sich der Comedo in eine Pustel, die Akne, um. Fast stets sind neben Comedonen die Erscheinungen der Seborrhöe nachzuweisen. Die Comedonen finden sich meist bei brünetten Personen beider Geschlechter, treten zur Zeit der Pubertät

auf und bestehen von da an durch viele Jahre allein oder häufiger mit Akne kombiniert fort.

Der hornige Kopf des Comedo ragt zuweilen als derber, harter Konus über die Hautoberfläche hervor und bei Vorhandensein zahlreicher Comedonen erscheint dann die Haut reibeisenförmig rauh (Acné sebacée cornée der Franzosen).

Ätiologie. Der Comedo ist zweifellos durch Stauung des Talgdrüsensekretes im Ausführungsgange der Talgdrüse und zystische Erweiterung dieser bedingt. Die Ursache wird in einer Erschlaffung der Wand der Talgdrüse (Kaposi) beziehungsweise des das Talgdrüsensekret austreibenden M. arrector pili (Jessner) oder in einer Eindickung des Talgdrüsensekretes gesucht. Heute geht aber die meistgeteilte Ansicht dahin, es handle sich bei dem Comedo um eine Hyperkeratose des Talgdrüsenausführungsganges. Diese wirkt in doppelter Weise, indem die im Übermaße produzierten Hornzellen den Ausführungsgang mechanisch verlegen, dann aber durch Beimischung zum Talgdrüsensekrete dieses eindicken. Einfache Verstopfung des Ausführungsganges aber, z. B. durch Teer, Staub usw., vermag einen Comedo nicht zu erzeugen. Worauf nun der Prozeß selbst beruht, ist zurzeit noch nicht festgestellt. Die bekannten Ursachen für Seborrhöe und Akne werden auch als ätiologische Momente der Comedonenbildung angesehen.

Histologische Untersuchung zeigt sackförmige Erweiterung des Talgdrüsenausführungsganges mit der Mündung desselben als engster Stelle, dann aber die Zusammensetzung des Comedo aus einem Mantel verhornter Epithelien, innerhalb dessen sich ein Brei aus Epithelien, Fett, Kristallen von Leuzin und Tyrosin und als zutälliger Befund die Anwesenheit einer Milbe des Acarus folliculorum befindet. Außerdem finden sich im Comedo zahlreiche plumpe Bazillen (Aknebazillen Unna, Seborrhöebazillen Sabouraud), große Kokken und Flaschenbazillen. Die Schwarzfärbung des Kopfes ist auf die Anwesenheit von Kohlenpartikeln, Ultramarinkörnchen usw. zurückzuführen.

Die Prognose des Comedo deckt sich mit der der Akne und Seborrhöe.

Die Therapie bezweckt Auspressen des Comedo mechanisch mit den Nägeln oder eigenen, kleinen, uhrschlüsselförmigen Instrumenten (Comedonenquetschern aus Metall und Glas), Waschungen mit Seife, Schwefelsandseife, Seifenspiritus, Entfärbung der Köpfe mittels Waschung mit Natronsuperoxydseife und fällt sonst mit der Behandlung der Akne und Seborrhöe zusammen.

Erkrankungen der Haare.

Die Erkrankungen der Haare können sich entweder als Anomalien des Wachstums oder als Anomalien der Struktur des Haares darstellen; bei den Anomalien des Wachstums kann es sich wieder um ein abnormes Plus oder Minus, um eine Vermehrung oder Verminderung der Behaarung handeln. Die Vermehrungen der Behaarung werden als Hypertrichosis, die geringe bis fehlende Behaarung als Hypotrichosis und Atrichosis, meist aber als Alopecie bezeichnet.

Die **Hypertrichosis,** die Vermehrung der Behaarung, kann eine universelle oder partielle, eine heterogene, heterotope, heterochrone sein, je nachdem die Behaarung abnorm ist mit Rücksicht auf Geschlecht, zeitliches Auftreten, oder Sitz der Behaarung. Bei manchen Hypertrichosisformen treffen zwei oder alle der genannten Momente zusammen, so bei jener Form von Hypertrichosis universalis congenita, den sogenannten Hunde-, Affen- oder Waldmenschen, bei denen von der Geburt ab beim männlichen wie weiblichen Geschlecht eine universelle, den ganzen Körper betreffende Hypertrichosis vorhanden ist und nur die de norma völlig haarlosen Stellen, Handteller, Fußsohle, Nagelglieder, Lippe, Präputium und Glans penis von Haaren frei sind. Die behaarte Haut hat ein tierfellähnliches Aussehen, das Gesicht einen tierähnlichen Ausdruck. Meist sind auch Defekte oder Unregelmäßigkeiten im Zahnsystem vorhanden. Die Erscheinung ist eine familiäre, erbliche und betrifft in den bisher bekannten Fällen alle Familienmitglieder, mehrere Generationen. Es erscheint wahrscheinlich, daß es sich um ein Stehenbleiben des fötalen Haarkleides handelt. Häufiger als diese universelle ist die Hypertrichosis partialis, die auf gewisse Körperstellen beschränkt bleibt. Diese ist einmal heterogen und zuweilen zugleich auch heterochron. Hierher gehören die Fälle von abnormer Behaarung beim weiblichen Geschlechte, wobei diese den Typus der männlichen Behaarung annimmt, also als das Auftreten eines Bartes, als reiche Behaarung der Brust und des Bauches, der Streckflächen der Extremitäten sich

äußert. Diese Behaarung kann sich abnorm frühzeitig, schon bei jungen Mädchen, sie kann sich in der Pubertät oder erst im Klimakterium entwickeln. In allen Fällen ist ein Zusammenhang mit sexuellen Vorgängen nachzuweisen, indem einmal die Zeit der Entwicklung, Pubertät und Klimakterium mit Zeiten zusammentrifft, in denen rasche Evolutions- oder Involutionsvorgänge der Generationsorgane stattfinden, anderseits die frühzeitig bei jungen Mädchen sich entwickelnde Hypertrichosis auch von einer frühzeitigen Entwicklung der Mammae und Genitalien begleitet zu sein pflegt.

Die partielle Hypertrichosis ist heterotop, wenn es sich um Behaarung von Hautstellen handelt, die de norma überhaupt nicht behaart zu sein pflegen. Hierher gehören die abnorme Behaarung der Kreuzbeingegend, der Schulterblätter usw.

Als symptomatisch ist jene Hypertrichosis im Gegensatze zu den erwähnten idiopathischen anzusehen, welche andere Veränderungen der Haut, z. B. die tierfellähnlichen Naevi, begleitet. Als acquirierte Hypertrichosis wären jene Hypertrichosen anzusehen, bei denen auf Grund einer Nervenläsion oder auf Grund lokaler Momente, Reibung der Haut, längere Zeit getragener, immobilisierender Verband, sich an den befallenen Stellen eine reichlichere Behaarung entwickelt, die in den letzterwähnten Fällen aber schwindet, wenn das sie bedingende Moment in Wegfall kommt.

Die Ätiologie der Hypertrichosis ist noch in Dunkel gehüllt. Heredität, sexuelle Funktionsstörungen, Störungen der Hauternährung durch Nervenläsion oder örtlich irritierende Momente sind die einzigen, für manche Fälle uns bekannten Ursachen.

Anatomisch unterscheiden sich die Haare der Hypertrichosis nicht von normalen Haaren.

Die Prognose der Hypertrichosis ist keine günstige, unsere therapeutischen Maßnahmen können nur gegen die umschriebenen Formen partieller Hypertrichosis zur Anwendung kommen und sind deren Erfolge selten befriedigend.

Die Therapie der Hypertrichosis verfügt über einige Methoden, welche nur temporär, also palliativ wirken, und andere, die es wenigstens versuchen, einen radikalen, anhaltenden Erfolg zu erzielen. Die palliativen Methoden sind entweder mechanisch oder chemisch. Von ersteren die unzweckmäßigste ist das Rasieren, bei dem die in der Ebene der Hautoberfläche getroffenen Haare der Haut durch Hervortreten aus den Haarfollikeln stets die bläuliche Färbung rasierter Haut verleihen, die erst wieder durch Puder oder Schminke gedeckt werden muß, auch die Haare zu rasch nachwachsen. Energischer und anhaltender wirkt schon die Epilation, die entweder mit

Zilienpinzette oder einem Pechpflaster vorgenommen, die Haut für längere Zeit enthaart. Besondere Wirkung haben die chemisch wirkenden Depilatorien, die bereitet werden, indem man Kalzium-, Natrium-, Bariumsulfid, Auripigment, mit Amylum, Kreide und warmem Wasser zu einer konsistenten Pasta anrührt, die mit Spatel auf die zu enthaarende Haut aufgetragen und nach etwa zehn Minuten abgewaschen wird. Man verschreibt: Rp. Barii hydrosulfuric. 5·0, Oxydi Zinci 25·0, oder Rp. Auripigmenti 5·0, Calcis vivae 15·0, Amyli 5·0, oder Rp. Calcii hydrosulfuric., Calcis vivae, Amyli āā 10·0 und macht, wie gesagt, mit warmem Wasser einen Brei. Diese chemischen Agenzien erweichen das Haar bis in den Follikeltrichter hinein, weshalb das Nachwachsen derselben erst in zwei bis drei Wochen erfolgt, brauchen also erst nach dieser Zeit wiederholt zu werden, haben aber den Nachteil, die Haut zu reizen, spröde und rauh zu machen. Von den sogenannten radikalen Methoden ist die Elektrolyse zu nennen. Diese besteht darin, daß der positive Pol einer galvanischen Batterie auf den Nacken oder in die Hand des Patienten mittels einer Schwammelektrode appliziert wird, während am negativen Pol eine feine Stahlnadel in einem passenden Halter sich befindet, die in den Follikel des zu zerstörenden Haares eingesenkt wird. Man läßt den Strom von 1 bis 2 Milliampère solange einwirken, bis aus der Einstichöffnung reichlich Schaumbläschen aufsteigen. Ist die Haarzwiebel getroffen, so folgt nun das Haar samt derselben dem leisesten Zuge. Die Bildung seichter, punktförmiger Narben ist nicht zu vermeiden. Die Methode ist sehr zeitraubend, aber für beschränkte Hypertrichosen, weiblichen Bart, sehr geeignet. Zur Enthaarung größerer Flächen eignet sich nur die Röntgenbestrahlung, die aber, auch wenn vorsichtig ausgeführt, Atrophien der zu enthaarenden Hautpartien bedingt, die zuweilen von leichten Teleangiektasien durchzogen, unästhetisch wirken.

Alopecie. Als Alopecie wird im allgemeinen das Fehlen von Haaren an Stellen, an denen sie normalerweise vorkommen sollen, bezeichnet, gleichgültig, ob es sich dabei um ein Fehlen der Haare vom Beginn an, also eine Entwicklungshemmung handelt, oder ob früher vorhandene Haare zum Ausfalle kamen und durch mangelnden Wiederersatz vorübergehende oder dauernde Haarlosigkeit eintritt.

Man spricht demzufolge von einer Alopecia congenita, als einem Zustande angeborener Haarlosigkeit, der als universeller oder partieller, auf hereditärer Anlage beruhend, meist neben Zahn- und Nägelanomalien, als familiäre, mehrere Generationen betreffende Anomalie, wenn auch sehr selten, zur Beobachtung kommt.

Dem gegenüber finden sich bei der Alopecia acquisita stets

zwei parallel laufende Vorgänge, ein abnorm gesteigerter Ausfall der Haare und ein ungenügender oder kein Ersatz. Beide Vorgänge laufen parallel. Je nachdem der Wiederersatz der Haare dauernd oder nur vorübergehend ausbleibt, kann diese Alopecie eine dauernde oder vorübergehende sein. Sie wird weiter in eine symptomatische und idiopathische eingeteilt.

Die symptomatischen Alopecien finden sich häufig und aus verschiedener Ursache. Einmal sind es Allgemeinerkrankungen, die, ohne auf der behaarten Haut krankhafte Veränderungen zu erzeugen, eine Alopecie bedingen. Diese Allgemeinerkrankungen sind einmal akut und fieberhaft, wie Typhus, Pneumonie, Puerperalfieber, Scarlatina, Variola usw., die eine in der Rekonvaleszenz eintretende, meist vorübergehende Alopecie erzeugen. Von chronischen Allgemeinerkrankungen gehören hierher Syphilis und Lepra. Dann aber können akute und chronische Erkrankungen der behaarten Hautpartien eine Alopecie bedingen, wie dies bei Erysipel, Ekzem der Fall ist. Auch diese Alopecien sind meist temporär. Auf nervöse Einflüsse zurückzuführende, oft auch temporäre Alopecien finden sich bei Affektionen des Nervensystemes, Psychosen, Hysterie, sie finden sich nach Nervenverletzungen, bei halbseitiger Gesichtsatrophie, Neuralgie, nach Herpes zoster usw.

Bleibend sind dem gegenüber jene Alopecien, die symptomatisch durch lokale Prozesse bedingt sind, und bei denen es durch örtliche Veränderungen zur Zerstörung der Haarfollikel kam. Hierher gehören die Alopecien nach ulzerösen Syphiliden, Lupus vulgaris und Lupus erythematosus der behaarten Haut, nach Sykosis, Folliculitis decalvans, Favus usw. Hierher wäre auch die Alopecia senilis und praematura zu rechnen, insofern derselben nur vorzeitige oder erst im Alter auftretende, senile oder prämature Atrophie und Degeneration der Haut allein zugrunde liegt. Doch ist die Frage noch nicht entschieden, ob es eine wirkliche senile Alopecie gibt und ob nicht vielmehr die Glatze der Greise stets der Endausgang einer Alopecia praematura ist, und dann, ob es eine Alopecia praematura auf anderer als auf seborrhoischer Basis, die sogenannte Alopecia pityrodes, gibt. Mit dieser und der sogenannten Alopecia areata werden wir uns eingehender zu befassen haben.

Alopecia pityrodes.

Die Alopecia pityrodes seu furfuracea stellt eine Kombination der von uns bereits besprochenen Seborrhoea sicca des behaarten Kopfes mit einer langsam sich entwickelnden und unaufhaltsam fortschreitenden, dauern-

den Alopecie dar, wobei die Seborrhöe zweifellos in einem gewissen kausalen Zusammenhange mit der Alopecie steht.

Meist um die Zeit der Pubertät, seltener früher, entwickelt sich, häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte, zunächst eine Seborrhöe des behaarten Kopfes. Die Kopfhaut ist mit reichlichen, trockenen, kleienförmigen, weißen Schüppchen bedeckt, welche die Haare des Patienten wie bestaubt, bepudert aussehen lassen, reichlich auf Kragen und Schulter des Patienten herunterfallen, dessen Kleidung bestauben. Seltener als die trockenen sind fette Schuppen, die dann als eine fette, graue, leicht ablösbare Schichte die Kopfhaut überziehen. Nach mehrjährigem Bestande dieser Seborrhöe wird fast ausschließlich am Vorderkopfe das Haar schütterer. Es bilden sich haararme Stellen am Scheitel und an den Schläfen, es entsteht eine Glatze und der sogenannte „Weisheitswinkel". Sehr langsam, in vielen Jahren, nimmt an diesen Stellen der Haarausfall zu, bis endlich dieselben völlig von Haaren entblößt sind. Diese drei „Glatzen" vergrößern sich exzentrisch, während gleichzeitig das Haar auch an dem übrigen Vorderkopfe schütterer wird. Es kommt zur Konfluenz derselben, während nicht selten über der Stirne, in der Mittellinie noch eine behaarte Stelle, „das Petrusschöpferl" stehen bleibt. Bei weiterer exzentrischer Vergrößerung schwindet auch dieses und es resultiert so eine den Vorderkopf einnehmende Glatze, während an den Schläfen, über und hinter den Ohren und am Hinterkopfe der Haarschmuck bestehen bleibt. Durch exzentrische Ausbreitung der Glatze nimmt dieselbe aber auch gegen den Hinterkopf an Ausdehnung zu und schließlich bleibt nur ein dünnes Band behaarter Haut übrig, das von einem Ohr zum andern bogenförmig im Nacken quer überzieht. Die Glatze ist anfangs noch von Lanugohaaren besetzt, endlich aber schwinden auch diese und eine dünne, atrophische, glänzende, glatte Haut bleibt zurück.

Das Verhältnis zwischen Seborrhöe und Alopecie ist nun aber in verschiedenen Fällen verschieden. Außer der oben geschilderten typischen Form gibt es Fälle von Seborrhoea sicca, die trotz jahrelangem Bestande nicht zu Alopecie führen, dann Fälle, wo die Seborrhöe kaum angedeutet, geringfügig ist und die Alopecie die Szene beherrscht.

Außer den geschilderten, sehr chronisch verlaufenden Formen gibt es aber auch solche, wo Seborrhöe und Alopecie akut einsetzen, rascher verlaufen, um dann aber nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zu sistieren. Diese finden wir häufiger beim weiblichen Geschlechte, bei dem die Seborrhöe doch seltener zu so weitgehender Alopecie führt, als beim männlichen.

Bei der Alopecie infolge von Seborrhöe handelt es sich aber nicht um ein einfaches Ausfallen der Haare, es handelt sich um viel

kompliziertere Vorgänge. Bekanntlich unterliegen ja die Haare einem steten Wechsel, indem stets die alten Haare, nach einer gewissen Lebensdauer ausgefallen, durch neue ersetzt werden. Ausfall und Ersatz schwanken nun, sind nicht zu allen Zeiten quantitativ gleich; solange sie sich aber das Gleichgewicht halten, kann eine Alopecie nicht zustande kommen. Diese kann erst entstehen, wenn der Ersatz hinter dem Ausfalle numerisch zurückbleibt. Dies ist aber bei der Alopecie der Fall, bei der einerseits eine Zunahme des Ausfalles, anderseits eine qualitative und quantitative Minderung des Ersatzes stattfindet. Jene äußert sich dadurch, daß die nachwachsenden Haare in ihrer Entwicklung zurückbleiben, schmächtiger, zarter werden, eine immer kürzere Lebensdauer besitzen, schließlich auf der Stufe von Lanugohaaren stehen bleiben. Die quantitative Verminderung besteht darin, daß die Reichlichkeit, die Menge der nachwachsenden Haare konstant, wenn auch langsam, abnimmt.

Ätiologie. Schon aus der erwähnten Tatsache, daß Seborrhoea capitis nicht immer von Alopecie gefolgt zu sein braucht, folgt, daß bei der Alopecie außer der Seborrhöe noch gewisse Komponenten in Betracht kommen müssen, welche die Rolle disponierender Momente übernehmen, daß also nur Seborrhöe und Disposition gemeinsam die Alopecie bedingen können. Diese Disposition zur Alopecie ist nicht selten eine ererbte. Wir hören vom Sohne, der uns als junger Mann wegen seines Haarausfalles konsultiert, daß auch Vater und Großvater frühzeitig eine Glatze hatten. Neben dieser ererbten Disposition gibt es aber auch eine erworbene, die in einer Gesundheitsstörung, einer Minderung der Ernährung aus verschiedenen Ursachen, Anämie, Chlorose, Verdauungsstörungen usw. besteht. In neuerer Zeit ist von mehreren Seiten (Lassar, Sabouraud) der Versuch gemacht worden, die Alopecia pityrodes als eine parasitäre Affektion darzustellen, ohne daß dieser Versuch aber zu einem einwandfreien Ergebnisse geführt hätte.

Anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß die Haut der Glatze eine Änderung der Dickenverhältnisse der einzelnen Schichten darbietet insofern, als der Dickendurchmesser der Epidermis der gleiche bleibt, Cutisgewebe und Fett aber dünner und straffer werden, wodurch eben das straffe Anliegen der Haut am Knochen zu erklären ist. Talgdrüsen und die Epithelfortsätze sind verschmächtigt und fehlen schließlich, die Schweißdrüsen bleiben erhalten, weshalb die Glatze noch schwitzt.

Die Prognose der Alopecia pityrodes ist nicht günstig. Es gelingt wohl, durch therapeutische Maßnahmen den Ausfall zu verlangsamen, nicht aber, ihn aufzuhalten.

Die Therapie der Alopecia pityrodes muß in erster Linie jene

eventuell vorhandenen disponierenden Momente, deren wir bereits erwähnten, der Behandlung zuführen und beseitigen. Sind keine auffälligen derlei Momente da, dann empfiehlt sich immer die Darreichung von Arsenpräparaten, denen gerade eine das Haarwachstum befördernde Wirkung zugeschrieben wird. Die örtliche Behandlung ist der Seborrhoea sicca analog und bezweckt, durch Anwendung leichter hautreizender, Hyperämie der Haut erzeugender Mittel den Haaren mehr Nährstoff zuzuführen. Bei der Behandlung spielen Waschungen mit nachträglicher Einreibung einer Salbe oder Pinselungen spirituöser Lösungen eine Rolle. Die Waschungen können bei Männern mit Seife, Seifenspiritus, einer Chininseife, Teerseife vorgenommen werden, worauf dann der Seifenschaum gut abzuspülen ist. Nach sorgfältiger Abtrocknung des Haarbodens folgt Einreibung einer Tannin-Chininpomade oder einer der folgenden Salben: Rp. Merc. praecip. albi 2·0, Unguenti pomadini 20·0, oder Rp. Florum zinci, Florum sulfuris āā 2·0, Ungt. pomadini 30·0. Bei Frauen verwendet man statt der Seifenwaschungen lieber Waschung mit spirituösen Lösungen, 1⁰/₀igem Salizyl-Menthol-Alkohol, dann Einfetten mit einer geringen Menge der oben genannten Pomaden oder mit 2⁰/₀igem Salizylöl. Als leicht hautreizende Waschungen sind zu nennen: Rp. Chloralhydrat 3·0—5·0, Merc. sublim. corros. 0·15, Spirit. vini 300·0, oder Rp. Captoli, Chloralhydrat, Acidi tartarici āā 1·0, Ol. ricini 0·5, Spir. vini 100·0. Als leicht hautreizende Salbe: Rp. Tinct. Cantharidum 1·0, Chinin. hydrochlorici 2·0, Bals. peruviani 5·0, Vaselin 30·0, oder Rp. Tct. Cantharidum 1·0, Resorzin 0·1, Chinin hydrochloric. 0·5, Adipis benzoati 25·0. Diese Prozeduren sind anfangs täglich, bei Besserung der Seborrhöe alle zwei bis drei Tage, jedenfalls aber schließlich mindestens zweimal der Woche vorzunehmen.

Alopecia areolaris.

Unter der Alopecia areolaris, s. areata, der Area Celsi verstehen wir einen in Form mehrerer Scheiben auftretenden, progressiven Haarausfall, bei dem die behaarte Kopfhaut sowohl, als die haarlosen Stellen sonst absolut keine irgendwie gearteten krankhaften Erscheinungen darbieten.

Die Affektion tritt in jedem Alter bei beiden Geschlechtern auf und befällt meist den behaarten Kopf, seltener andere behaarte Hautstellen. Sie äußert sich in dem Auftreten zunächst nur einer, häufig aber auch gleichzeitig mehrerer scharf begrenzter, runder oder ovaler Scheibchen von Linsen- bis Hellergröße, an denen alle Haare vollständig fehlen, die Haut glatt und elfenbeinähnlich, nicht selten etwas pigmentärmer ist. Jedes dieser kleinen Scheibchen wird von einer

schmalen Zone eingeschlossen, innerhalb welcher die Haare locker sitzen, leichtem Zuge folgen und nach außen davon folgen normale Verhältnisse. Die haarlosen Scheiben entwickeln sich meist ohne irgendwelche subjektiven Symptome, so daß die Patienten dieselben zufällig entdecken oder von der Umgebung auf dieselben aufmerksam gemacht werden. Seltener gehen subjektive Symptome, häufige Kopfschmerzen, leichtes Kribbeln und Brennen infolge fleckweiser Hyperämie des Haarbodens dem Haarausfalle voraus. Die einzelnen Scheiben vergrößern sich peripher unter Beibehaltung ihres scharfen Konturs, indem die lockeren Haare der Randzone ausfallen, eine neue Randzone locker sitzender Haare sich entwickelt und so Lockerung und Ausfall exzentrisch fortschreiten. An den kahlen Stellen sind bei voller Entwicklung des Prozesses keine Haare oder höchstens hie und da ein Haarstumpf sichtbar, die Mündungen der Haarbälge sind kaum oder gar nicht sichtbar, sie kollabieren. Während die erstentstandenen Scheiben sich vergrößern, treten zwischendurch neue kleine Scheiben auf, die sich wieder allmählich vergrößern. Bei dieser exzentrischen Ausbreitung kommt es endlich zur Konfluenz einzelner Scheiben miteinander, es entstehen dann Scheiben mit polyzyklischen Konturen und bei deren Vergrößerung kann es soweit kommen, daß fast die ganze Kopfhaut haarlos ist und nur an umschriebenen, von konkaven, buchtigen Linien eingeschlossenen Stellen kleine Inseln behaarter Haut sich erhalten.

Endlich kommt es, meist von den ältesten Stellen aus und erst nach vielen Monaten, zu reparatorischen Vorgängen. Es beginnt meist büschelweise das Aufsprießen neuer Haare, die sich zuerst als pigmentlose Lanugohaare präsentieren, allmählich erstarken oder ausfallen und kräftigeren Haaren Platz machen; so stellt sich allmählich die ursprüngliche Behaarung wieder ein. Auf den neubehaarten Hautstellen aber können sich wieder Rezidiven, neue haarlose Scheiben, neuerlicher Haarausfall bilden. Der Verlauf variiert nun ungemein, je nachdem sich nur eine oder mehrere bis viele Scheiben gleichzeitig entwickeln, je nach der Raschheit, mit der der Haarausfall zentrifugal weiterschreitet, je nach der Größe, die die einzelnen Scheiben erreichen, der Zeit, wann die reparatorischen Vorgänge sich einstellen. In manchen, wenn auch seltenen Fällen bleiben letztere aus, die Alopecie hat einen durchwegs progressiven Charakter, es kommt zu einer Alopecie, die die ganze behaarte Kopfhaut betrifft, hier meist aber nicht stehen bleibt, sondern alle behaarten Körperstellen gleichzeitig oder sukzessive befällt, so daß schließlich nach komplettem Ausfalle aller Haare vollständige Haarlosigkeit des ganzen Körpers zustandekommt, das Individuum damit einen eigentümlich grotesken Ausdruck erhält.

Die Ätiologie der Affektion ist noch völlig dunkel. Von einer Seite wird die parasitäre, kontagiöse Natur der Affektion behauptet und dies hauptsächlich deshalb, weil insbesondere von französischen Autoren das gewissermaßen endemisch sich häufende Auftreten der Alopecia areolaris in Schulen, beim Militär usw. beobachtet wurde. Als Erreger dieser als kontagiös und parasitär angesehenen Erkrankung wurden dann (Eichhorst, van Sehlen, Sabouraud, Unna) verschiedene Mikroorganismen beschrieben, deren ätiologische Bedeutung aber durchaus nicht erwiesen ist. Bei uns ist der Nachweis von endemischen Fällen, welche die Annahme einer Kontagiosität nahelegen würden, bisher nicht gelungen, wir verfügen nur über Beobachtungen sporadischer, in keinem Zusammenhange untereinander stehender Erkrankungen. Nachdem auch anderwärts neben den endemischen häufig sporadische Fälle beobachtet werden, ist die Frage zunächst offen, ob die endemischen und die sporadischen Fälle derselben Erkrankung angehören oder zwei ätiologisch ganz indifferente, von uns zurzeit nur klinisch nicht zu trennende Erkrankungen darstellen, was ja immerhin im Bereiche der Möglichkeit wäre.

Die erwähnten, wenn auch nicht konstanten und nicht auffällig intensiven nervösen Begleiterscheinungen, Kopfschmerz, Parästhesien, die Erfahrung und das Experiment, daß nach Nervenläsionen, Exstirpation des zweiten Spinalganglions bei der Katze umschriebene Alopecien auftreten, war Anlaß, die Alopecia areata als nervöse Affektion, als Trophoneurose anzusehen, während die neuesten Erfahrungen und Experimente, daß das Thallium aceticum umschriebene Alopecien erzeugt, für die toxische Natur der Alopecia areolaris sprechen könnten.

Die histologische Untersuchung der ausgefallenen Haare zeigt Atrophie und Verbildung des Wurzelteiles des Haares sowie bedeutende Luftinfiltration desselben. Untersuchung der Kopfhaut selbst gibt in der Tiefe, um den Haarbalg, das Vorhandensein entzündlicher Erscheinungen, Ödem, Erweiterung der Saftspalten, Zellinfiltrate um Blutgefäße und Haarbalg, Erscheinungen, die also die Alopecie nur als Endresultat entzündlicher Veränderungen in der Subcutis erscheinen lassen und damit zwischen der Alopecia areata und der Vitiligo eine gewisse Analogie herstellen, indem die Atrophie der Haare hier, der Pipmentschwund dort, als Resultat entzündlicher Veränderungen in der Haut aufzufassen wären.

Die Prognose der Area Celsi hängt zunächst von der Akuität des Prozesses insofern ab, als wir die Erfahrung machen, daß sehr akute, sich rasch ausbreitende Formen wenig Neigung zur Heilung haben, sich als maligne Formen darstellen. Sie hängt von der Dauer des Bestandes der Areae ab, weil wir wissen, daß Scheiben, die schon

lange, viele Monate lang haarlos blieben, kaum wieder zur Behaarung kommen, sie hängt von der Zahl der Herde insofern ab, als Alopecien, die mit mehreren Herden beginnen, meist eine ungünstigere Prognose geben. Immer, auch in den günstigsten Fällen, ist die Alopecia areata ein langwieriges Leiden, das im besten Fall eine Ausheilung nach vielen Monaten, einem Jahre und mehr erst erwarten läßt.

Die Diagnose der Alopecia areata ist meist leicht zu stellen. Die haarlosen umschriebenen Scheiben, das Fehlen von Veränderungen an der kahlen Hautstelle, die Lockerung der Haare in der nächsten Umgebung sind charakteristische Erscheinungen. Bei Herpes tonsurans ist die Mehrzahl der Haare nicht ausgefallen, sondern abgebrochen, deren Stümpfe sind noch nachzuweisen, die Haut ist gerötet, infiltriert, zeigt Pusteln, Bläschen oder zum mindesten Schuppen. Mikroskopische Untersuchung der Schuppen und Haare zeigt die Pilzelemente des Trichophyton. Bei Lupus erythematosus, der Folliculitis decalvans ist die haarlose Haut narbig, atrophisch. Die syphilitische Alopecia areolaris macht zahlreiche, nicht viel über linsen-, aber immer gleichgroße haarlose Stellen am Hinterhaupt, die keine Tendenz zu exzentrischer Vergrößerung haben, in deren Nachbarschaft die Haare fest sitzen.

Die Therapie hat gegen etwa vorhandene nervöse Erscheinungen entsprechend vorzugehen, ist aber vorwiegend eine örtliche. Sie geht meist von dem Gesichtspunkte aus, durch Hautreizung, hyperämieerzeugende Mittel, die Zirkulation im Bereich der haarlosen Stellen zu bessern und durch Hebung der Ernährung das Haarwachstum zu fördern. Als solche Hautreize haben zu gelten: Applikation des Faradischen Pinsels, Einreibungen von hautreizenden Ölen, Tinkturen, Salben. Als solche seien genannt Einreibungen von 5%Kochsalzlösungen, Essigsäure (Rp. Chloralhydrat. 5·0, Acid. acetic. crystallisati 1·0—5·0, Spirit. vini 25·0), Tinctura Cantharidum 10%, Teertinkturen, Olei macidis 5·0, Ol. olivarum 50·0, 10% Chrysarobin- oder Pyrogallussalben.

Zu den Anomalien der Struktur des Haares zählen wir die Form- und Farbenveränderungen derselben. Zu den Formveränderungen gehört die

Aplasia pilorum moniliformis, das Spindelhaar. Darunter verstehen wir die Bildung von Haaren, die oft in ziemlich regelmäßigen Abständen Auftreibungen und zwischen denselben Einschnürungen darbieten, so daß das einzelne Haar die Form eines Rosenkranzes zeigt und meist auch an den Auftreibungen und Einschnürungen verschiedene Farbenschattierungen dar-

bietet. Die so erkrankten Haare sind meist kurz, da sie an den Einschnürungen leicht abbrechen, sie erscheinen trocken und glanzlos. Aber die Kopfhaut selbst erscheint auch nicht normal, sie zeigt sich vielmehr in allen Fällen auffällig rauh, reibeisenförmig, indem sich den Follikelmündungen entsprechend, in diese eingesenkt, trockene Hornzapfen finden, die in manchen Fällen zu kleinen Hornplatten anwachsen, die einem Reißnagel in der Form ähnlich, mit dem zapfenförmigen Fortsatz in einem Follikel stecken und bei Abhebung benachbarte, durch die Platte niedergedrückte und eingerollte Haare zutage fördern. Das Abbrechen der Haare, die follikuläre Hyperkeratose lassen das Wachstum der Haare nur in eingeschränktem Maße zu und so zeigen alle diese Individuen einen spärlichen, schütteren Haarwuchs. Die Affektion ist eine angeborene. Die Kinder kommen mit spärlichem Haupthaar zur Welt, nach Ausfall der fötalen Haare, schon im Laufe des ersten Lebensjahres, entwickeln sich die geschilderten Erscheinungen, bleiben durch das ganze Leben bestehen und führen allmählich zu völliger Alopecie und Atrophie der Kopfhaut.

Die Ätiologie der Affektion ist noch nicht klar. Festgestellt ist nur, daß die Erkrankung hereditär ist und sich in mehreren aufeinander folgenden Generationen vorfindet. Dieses Moment, ebenso wie die erwähnte Hyperkeratose, lassen eine nahe Beziehung zur Ichthyosis, besonders den leichteren Fällen der sogenannten Ichthyosis congenita, annehmen.

Histologische Untersuchung zeigt, daß die aufgetriebenen Stellen des Haares den normalen Bau des Haares darbieten, während die Einschnürungen als krankhafte Veränderungen insofern anzusehen sind, als an denselben der Markkanal fehlt, die Rindensubstanz verschmächtigt, die Cuticula verdickt erscheint. Womit diese Veränderung aber zusammenhängt, ob es sich um ein Wachstum der Haare unter in gleichen Intervallen wechselnden Druckverhältnissen, oder um einen Unterschied im Wachstum des Haares bei Tag und Nacht handelt, wobei die Auftreibungen dem nächtlichen, die Einschnürungen dem Wachstum bei Tag entsprechen würden, wie Pohl-Pincus meint, ist bisher nicht entschieden.

Die Diagnose kann nur gegenüber der Trichorrhexis nodosa Schwierigkeiten bereiten, doch sind bei dieser die Auftreibungen, hier die Einschnürungen das Pathologische, wie mikroskopische Untersuchung erweist. Bei Trichorrhexis nodosa stehen die Auftreibungen in ganz unregelmäßigen, beim Spindelhaar in regelmäßigen Zwischenräumen, das Abbrechen erfolgt beim Spindelhaar im Bereich der Einschnürung, bei der Trichorrhexis im Bereich der Auftreibung.

Die Prognose ist wohl absolut ungünstig, die Therapie richtet

sich gegen die Erkrankung des Haarbodens und ist der bei Ichthyosis analog.

Trichorrhexis nodosa. Diese stellt ein bei uns im ganzen seltenes, im Orient bei Frauen aber geradezu endemisches Leiden vor, das darin besteht, daß bei sonst ganz üppigem Haarwuchs im Verlauf des Haares, sowohl des Kopfes als anderer behaarter Regionen, bei Männern des Bartes, mehrere kleinste graubraune, den Nissen der Pediculi capitis ähnliche, aber nicht wie diese seitlich, sondern zentral sitzende Knötchen auftreten, innerhalb welcher Auftreibungen das Haar abbricht, so daß dann das Ende desselben pinselförmig zersplittert erscheint. Die Zahl dieser Auftreibungen ist im Einzelfalle sehr verschieden, bald nur spärlich, bald so reichlich, daß jedes Haar ein oder einige Knötchen zeigt. Durch das Abbrechen der Haare, meist nahe dem Haarboden, wird eine besonders Frauen sehr unangenehme Verunzierung bedingt.

Die Ätiologie der Affektion ist noch nicht völlig klar, doch scheint das endemische Vorkommen, der Nachweis eines eigentümlichen Bazillus (Hodara) in den Auftreibungen, die Tatsache, daß man in den Borsten der Bürsten von Individuen, die an Trichorrhexis leiden, ähnliche Auffaserungen findet, für die parasitäre Natur des Leidens zu sprechen. Auch Ernährungsstörungen werden als Ursache der Trichorrhexis angenommen mit Rücksicht auf Fälle, in denen Area Celsi und Trichorrhexis sich gleichzeitig unter nervösen Einflüssen entwickeln.

Histologische Untersuchung zeigt eine spindelförmige Auftreibung des Markes, die schließlich zu einer pinselförmigen Zersplitterung der Rindensubstanz führt, wobei die Auftreibung dadurch die Spindelform erhält, daß die beiden am Bruch pinselförmigen Zersplitterungen wie zwei Pinsel ineinander stecken.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Spindelhaar wurde dort besprochen.

Die Prognose ist günstig. Die Therapie besteht im Epilieren, Rasieren, Kürzen der Haare, Einreibung von 10% Schwefelzink-, 1—2% Pyrogallolsalben.

Die Farbenveränderungen der Haare äußern sich stets im Sinne eines Fehlens oder Zugrundegehens des Pigmentes, damit einer Weißfärbung des Haares. Diese Erscheinung kann universell und angeboren sein wie bei jenen Fällen allgemeinen Pigmentmangels in Haut, Haaren, Iris, den wir als Albinismus bereits kennen lernten, bei dem die Haare, dem absoluten Pigmentmangel entsprechend, eine weiße

oder gelblichweiße, der Hornsubstanz entsprechende Farbe zeigen. Als Albinismus partialis, Poliosis circumscripta congenita werden jene Fälle bezeichnet, in denen sonst normal pigmentierte Individuen, ein oder einige meist runder oder ovaler Basis aufsitzende Büschel weißer Haare am Kopf zeigen. Hierher gehören auch jene, bei blonden Individuen nicht gar so seltenen Fälle, in denen das Haupthaar büschelweise eine wenn auch nicht weiße, so doch wesentlich heller blonde Farbe aufweist. Ähnlichkeit mit dieser kongenitalen hat die Poliosis acquisita, bei der sich, erst im Verlauf des Lebens, das Haar des Kopfes oder einer andern behaarten Region, besonders des Mons Veneris, büschelweise entfärbt und weiß wird. Diese Poliosis acquisita findet sich selbständig oder als Teilerscheinung einer Vitiligo, indem auf den depigmentierten Hautpartien auch pigmentlose, weiße Haare auftreten.

Das diffuse erworbene Weißwerden der Haare bezeichnet man als Canities und hierher gehört zunächst die Canities senilis, ein physiologischer Zustand, der bekanntlich darin besteht, daß die Haare zunächst einzeln oder in kleinen Büscheln, meist an den Schläfen beginnend, weiße Farbe zeigen und die Zahl dieser weißen Haare langsam zunimmt, bis sie vorherrschend wird, ja alle Haare weiß werden. Auch als ein physiologischer Zustand ist die Canities praematura anzusehen, die Entwicklung desselben Zustandes frühzeitig, schon zu Beginn oder Ende der zwanziger Jahre. Betrachtet man in diesen Fällen ein einzelnes älteres Haar, so sieht man nicht selten, daß dasselbe an der Spitze noch eine dunkle Farbe darbietet, die allmählich nuanciert in das reine Weiß des Wurzelendes übergeht. Man sieht dann an dem einzelnen Haar, wie dessen Zufuhr an dunklem Pigment zunächst normal war, dann allmählich abnahm, endlich aufhörte. Ob die weißen Haare dadurch entstehen, daß ihnen das Pigment überhaupt fehlt, wie man bisher annahm, oder daß statt des farbigen ein weißes Pigment gebildet wird (Spiegler), ist noch nicht entschieden. Die Canities praematura findet sich häufig als eine familiäre, hereditäre Erscheinung. Derselben stehen jene Fälle nahe, in denen Individuen, die durch Not und Entbehrung, Kummer und Sorge, trotz junger Jahre, doch schon einen senilen Typus zeigen, vorzeitig altern und als Ausdruck dessen auch vorzeitig weiße Haare zeigen. Den Schwankungen in der Ernährung, mit der wohl die Pigmentproduktion zusammenhängt, entsprechend findet man bei solchen Individuen wohl auch Haare, die am oberen Ende weiß, am Wurzelende wieder pigmentiert sind. Spielen also hier nervöse, trophische Momente eine Rolle, so ist dies auch bei jenen Fällen von Poliosis, büschelweisem Ergrauen der Haare der Fall, die auf nervöser Basis

nach Nervenverletzungen, Hemiatrophia facialis usw. auftreten. Auch die bei Area Celsi anfangs nachwachsenden pigmentlosen Haare stellen eine hierher gehörige, allerdings vorübergehende, trophoneurotische Poliosis dar.

Aber nicht nur der Pigmentgehalt, sondern auch der Luftgehalt des Haares spricht bei der Farbe des Haares mit, indem Haare, die innerhalb der Marksubstanz reichlich Luft halten, grau erscheinen. Ein plötzliches Auftreten von Luft soll die seltene und des Sagenhaften noch nicht völlig entkleidete Erscheinung des plötzlichen Ergrauens der Haare nach schweren nervösen Erkrankungen, schwerem psychischen Shok usw. erklären, bei denen es sich nicht um ein rasches Nachwachsen grauer, sondern um eine plötzliche Entfärbung pigmentierter Haare handelt. Auf den wechselnden Luftgehalt der Haare wird auch jene Erscheinung zurückzuführen sein, die man als Ringelhaare, Pili annulati bezeichnet und die darin besteht, daß jedes einzelne Haar in seinem Verlaufe abwechselnd pigmentierte und scheinbar pigmentlose Ringelchen zeigt und bei denen mikroskopische Untersuchung in den weißen Ringelchen einen auffälligen Luftgehalt der Marksubstanz nachwies, der mit einer periodisch auftretenden Weichheit der Rindensubstanz in Zusammenhang gebracht wird (Unna).

Die Prognose der Farbenveränderungen der Haare ist ungünstig, die Therapie bezweckt nur, den Ausfall des Pigmentes künstlich zu decken. Salben und Wässer mit Nitras argenti, Henna, Wasserstoffsuperoxyd, Pyrogallussäure, Schwefel, die vegetabilischen Öle, besonders Nußöl, werden in Anwendung gezogen. In neuester Zeit wird als ein nicht hautreizendes, unschädliches Mittel das Agerol empfohlen.

Erkrankungen der Nägel.

Die Veränderungen der Nägel sind entweder angeboren oder erworben, idiopathisch oder symptomatisch.

Angeboren kommt ein völliges Fehlen der Nägel, Anonychie, oder eine Verkümmerung derselben als seltene, meist auf hereditärer Basis stehende Anomalie vor.

Die akquirierten Nagelerkrankungen sind idiopathisch oder symptomatisch. Zu den ersten gehört

Die Onychogryphosis, eine auffällige Massenzunahme der Nagelsubstanz, der zufolge die Nagelplatte sich aufrichtet, verfärbt, deren Oberfläche längs und quer gefurcht und gewulstet wird, der über die Nagelphalanx weit herausragende Nagel dütenförmig eingerollt, krallenartig gebogen, widderhornartig gedreht erscheint, während das Nagelbett selbst muldenförmig einsinkt. Die Affektion kommt zum Teil bei bettlägerigen (gelähmten) Patienten, zum Teil unter der Einwirkung unzweckmäßiger Fußbekleidung zustande und wird als trophische (Heller) oder Stauungserscheinung (Unna) oder als Resultat entzündlicher Vorgänge im Nagelbette (Virchow) angesehen.

Als Leukonychie verstehen wir das Auftreten von Flecken und Streifen, an denen die Nagelsubstanz glatt ist, aber milchweiß und undurchsichtig wird. Bei Kratzen und Anbohren mit Nadel oder spitzem Messer findet man außerdem, daß an den weißen Flecken die Hornsubstanz des Nagels bröckliger und weicher ist als in der Umgebung. Es handelt sich um die umschriebene, wohl auf trophische Einflüsse zurückzuführende Bildung sehr weicher, gequollener Nagelzellen, die bei ihrem Eintrocknen, durch Eindringen von Luft zwischen dieselben, die erwähnten Veränderungen bedingen.

Koilonychie wird jener Zustand genannt, bei dem die Nagelplatte sich vorne und seitlich aufbiegt, im Zentrum einsinkt, wodurch der Nagel die Form eines Löffels annimmt. Meist ist dabei die Hornsubstanz nicht normal, sondern weicher, es entstehen so Risse, Sprünge, Wülste in der Nagelplatte und an deren freiem Rande.

Die Hyperkeratosis subungualis stellt sich als eine progressive Ansammlung bröckliger Hornmassen zwischen Nagel und Nagelbett dar, die am freien Rande des Nagels beginnt und allmählich gegen die Lunula fortschreitet, durch welche Hornmassen also der Nagel in immer weiterem Umfange vom Nagelbette abgehoben wird, so daß, wenn man die bröckligen Hornmassen ausräumt, ein klaffender Hohlraum beide trennt. Die sich immer wieder erneuernden Hornmassen bedingen Schmerzen, die besonders an den Händen die Fähigkeit zu gewissen Hantierungen, so Klavier- und Violinspiel, erschweren.

Unter Skleronychie wird die Produktion einer auffällig dicken, rauhen, trüben, als Schizonychie die einer dünnen, weichen, leicht splitternden Nagelplatte verstanden.

Der Unguis incarnatus und die parungualen und subungualen Panaritien gehören in das Gebiet der Chirurgie. Ebenso die traumatischen Läsionen der Nägel.

Häufig sind symptomatische Erkrankungen der Nägel bei Hauterkrankungen und verschiedenen allgemeinen Erkrankungen. So finden wir beim Ekzem, falls es sich um sehr akute Formen handelt, Erweichung, Trübung, Lockerung, selbst Abfall der Nagelplatte. Bei chronischen Hand- uud Fußekzemen finden wir Längs- und Querfurchungen, Veränderungen, die als Verdickung, Brüchigkeit, punkt- und streifenförmige Trübung und Lockerung den erwähnten idiopathischen Prozessen analog sind. Ähnliche Veränderungen, besonders Leukonychie, Abhebung des Nagels durch am Nagelfalz und Nagelbett aufsprießende Effloreszenzen finden sich bei Psoriasis vulgaris. Bei ausgebreiteter Psoriasis, Lichen ruber, Pityriasis rubra kommt es zu Ausfall der Nägel, Bildung verkrümmter, verdickter, splittriger und bröckliger Nagelplatten, ebenso bedingen Impetigo herpetiformis, Pemphigus Abhebungen und Unterwühlungen der Nagelplatte, Sklerodermie onychogryphotische Verkrümmungen, Ichthyosis Hyperkeratosen des Nagelbettes, Verdickungen und Verbildungen der Nagelplatte. Von den Mykosen der Nägel wird noch die Rede sein, die luetischen Veränderungen werden im zweiten Bande besprochen.

Bekannt sind ferner die als Längs- und Querfurchen der Nagelplatte sich darstellenden Ernährungsstörungen derselben, die im Gefolge akut entzündlicher Erkrankungen, Typhus, Rheumatismus, Scarlatina zustande kommen, die Störungen des Wachstums der betreffenden Nägel bei Frakturen der langen Röhrenknochen, die hämorrhagischen Unterwühlungen des Nagelbettes bei Skorbut, die subungualen Pusteln bei Variola, das Abfallen der Nägel bei Gangrän infolge Raynaud'scher Erkrankung, Diabetes, Arteriosklerose,

Lepra, Morvan'scher Krankheit, Syringomyelie, Neuritis, mancher Intoxikationen (Arsenik, Quecksilber).

Die Therapie der Nagelerkrankungen kann nur dort eine kausale sein, wo die Nagelerkrankung Teilerscheinung einer therapeutisch beeinflußbaren Hautkrankheit darstellt und fällt dann so ziemlich mit der Behandlung dieser zusammen. So werden wir bei Psoriasis und Ekzem die bekannten Mittel, die erweichenden Pflaster, Salizylseifenpflaster, Guttaperchapflaster, bei ersterer auch Pyrogallol und Chrysarobin, bei beiden Teerpräparate im Rahmen der bereits bekannten Indikationen, auch auf den Nagelfalz zur Anwendung bringen, abgehobene Teile der Nagelplatte und des Nagelfalzes abtragen, unter dieselben Gazestreifen einführen. Als energische Mazeration bewirkend empfiehlt sich das Tragen von Kautschukfingerlingen. Die Therapie der Onychomykosen wird noch besprochen werden.

Bei den idiopathischen Nagelerkrankungen ist die Therapie eine rein symptomatische, besteht in Erweichung der Hyperkeratose mittels Bädern, Salben, Pflastern, Kautschukfingerlingen, Abtragung verdickter Nagelplatten mit Schere, Feile, Einsalbung spröder Nägel, um deren Einreißen zu verhindern, oder darin, die Nägel durch Auftragung von Wachs oder Paraffin zu schützen. Bei Hyperkeratosis subungualis wird vorsichtige Abtragung der Hornmassen mittels Paquelin'schen Brenners in mehreren Sitzungen empfohlen. Stets ist der Beschuhung Aufmerksamkeit zuzuwenden, Druck, Reibung von seiten derselben zu eliminieren.

Parasitäre Hautkrankheiten.

Eine Gruppierung der Erkrankungen nach ätiologischem Prinzip ist zweifellos das Endziel aller Systemisierungsbestrebungen, sie scheitert aber daran, daß uns nur der kleinere Teil aller Erkrankungen ätiologisch völlig klar ist. In Konsequenz der Einsicht von der Bedeutung des ätiologischen Einteilungsprinzipes sollte man aber wenigstens jene Hauterkrankungen, deren ätiologisches Prinzip uns geläufig ist und auf parasitärer Invasion beruht, in eine große Gruppe zusammenfassen und in dieser Gruppe alle auf parasitären Ursprung zurückzuführenden Hautkrankheiten schildern. Wir haben diese Konsequenz nicht gezogen. Wir haben bereits zweimal Gruppen von Hautkrankheiten besprochen, deren ätiologisches Moment uns bekannt und auf das Eindringen von Parasiten zurückzuführen ist. Einmal haben wir bei den Dermatitiden eine Reihe von Erkrankungen besprochen, die wie Impetigo, Ekthyma, Furunkel, Phlegmone, Erysipel, Pustula maligna u. a. durch die Einwanderung von bekannten Kokken und Bakterien bedingt sind und dann haben wir in der Gruppe der chronischen Infektionskrankheiten der Haut die Tuberkulose, Lepra, Aktinomykose usw. abgehandelt, die ja auch ätiologisch auf parasitäre Einwanderung zurückzuführen sind. Wir taten dies deshalb, weil einmal die ersten Erkrankungen klinisch alle Symptome der Hautentzündung in so hohem Maße darbieten, daß das ätiologische Moment eigentlich in zweite Reihe rückt, weil auch die zweite Gruppe der chronischen Infektionskrankheiten klinisch und anatomisch zusammengehört. Aber in beiden Gruppen handelt es sich um „Infektionskrankheiten", d. h. um Erkrankungen, die wohl durch Infektion, d. h. Ansiedlung eines Parasiten entstehen, bei denen aber der Parasit, der pathogene Erreger, nicht bei der Haut stehen bleibt, sondern die Haut vielfach nur die Eingangspforte für den Parasiten bildet, der auch im Organismus selbst vermehrungsfähig ist, eine Allgemeinerkrankung bedingen kann. So kann aus einem Furunkel, einem Karbunkel, einer Milzbrandpustel eine Allgemeinerkrankung entstehen. Die Erkrankungen der Gruppe der chronischen Infektionskrankheiten sind, vom Rhinosklerom, dem Madurafuß abge-

sehen, überhaupt alle Allgemeinerkrankungen oder haben die ausgesprochene Neigung, es zu werden. Mit dieser Tatsache hängt aber der weitere Umstand zusammen, daß bei diesen Erkrankungen die Haut nicht nur exogen, durch Ansiedlung von außen, sondern auch endogen, auf hämatogenem und lymphogenem Wege entstandene Krankheitsherde darbietet. Dem gegenüber möchten wir die eigentlich „parasitären" Hauterkrankungen als solche definieren, die stets nur durch Ansiedlung des Krankheitserregers von außen her zustande kommen, sich als reine Hauterkrankungen darstellen, weil die Krankheitserreger wohl auf und in der Haut, fast stets nur der Epidermis, zu wuchern vermögen, im Organismus aber nicht ihr Fortkommen finden, weil es sich also hier um reine „Hautschmarotzer" handelt, die den Organismus selbst — von der Haut abgesehen — nicht anzugreifen vermögen.

Die hierher gehörigen Schmarotzer gehören dem Pflanzen- oder Tierreich an, die pflanzlichen Parasiten sind der Gruppe der Fadenpilze (Hyphomyzeten) zuzuzählen, die durch sie bedingten Hautkrankheiten werden als Hyphomykosen bezeichnet, die tierischen Parasiten können wieder dauernd in der Haut wohnen, oder sie wohnen nur in der Nachbarschaft derselben und besuchen die Haut nur vorübergehend zwecks Nahrungsaufnahme und dementsprechend teilen wir die durch tierische Parasiten bedingten Hauterkrankungen in Dermatozoonosen und Epizoonosen ein. Mit diesen drei Gruppen werden wir uns nun zu beschäftigen haben.

Hyphomykosen.

Unter der Bezeichnung Hyphomykosen, Dermatomykosen, fassen wir jene Hauterkrankungen zusammen, bei denen auf der Haut oder innerhalb deren obersten Epidermisschichten eine Ansiedlung von Fadenpilzen stattfindet. Der sich auf der Haut niederlassende Pilz bildet ein Geflecht von längeren und kürzeren, verzweigten oder unverzweigten, meist gegliederten Fäden verschiedener Breite und Zartheit, das Myzel, und in diesem Geflecht liegen in Gruppen oder Reihen ovale oder runde, stark lichtbrechende Körnchen, die Gonidien, die durch Abschnürung aus den Myzelfäden entstehen. Myzelien und Gonidien sind meist leicht darzustellen, indem man die erkrankte Hautfläche abschabt und das Geschabe mit Kalilauge versetzt, mikroskopisch untersucht, wobei die Pilzelemente zwischen den gequollenen und aufgehellten Epithelzellen deutlich zutage treten. Auch in Haaren und Nägeln gelingt ihr Nachweis in ähnlicher Weise. Die Haut reagiert nun auf die Ansiedlung des Pilzes in einer

verschiedenen Weise, die von der Art des Pilzes, seinen Lebensgewohnheiten, wohl auch der Tiefe seines Eindringens abhängt. Diese Reaktion ist bei oberflächlicher Lagerung, falls der Pilz wenig irritierende Eigenschaften besitzt, sehr gering, so daß wir bei der Pityriasis versicolor und dem Erythrasma die Haut nur durch die Bedeckung mit dem eigentümlich gefärbten Pilzrasen verändert, höchstens etwas hyperämisch finden. Dringen die Pilzelemente tiefer in die Haut ein, besitzen sie irritierende Eigenschaften, dann erzeugen sie an der Haut reaktive Veränderungen, die in die Klasse der entzündlichen gehören, sie erzeugen eine Dermatitis. In beiden Fällen aber siedeln sich die Fadenpilze meist nur auf epidermidalen Gebilden an, dringen zwischen die Hornzellen der Epidermis, der Haare, Nägel, selten in das Rete und noch viel seltener in das Infiltrat, das als reaktive Erscheinung subepidermidal entsteht, ein.

Favus.

Unter Favus, Erbgrind, verstehen wir eine durch das 1839 von Schönlein entdeckte Achorion Schönleinii bedingte Pilzerkrankung des behaarten Kopfes, der Nägel, seltener der unbehaarten Haut, bei der die Pilzwucherung besonders an ersterer Lokalisation eigentümliche, schwefelgelbe, schüsselförmige Kolonien (Scutula) bildet und bei der es auch an dieser Lokalisation zu Hautatrophie mit Zerstörungen der Haarbälge und Talgdrüsen, also zu dauernder Alopecie kommt.

Der Favus des behaarten Kopfes beginnt mit dem Auftreten zahlreicher, im Niveau der Haut liegender, von je einem Haare durchbohrter, stecknadelkopfgroßer, schwefelgelber Punkte. Jeder dieser Punkte wächst ziemlich rasch zu einem linsengroßen Körperchen an, das sich etwas über das umgebende Niveau erhebt und in der Mitte eine flache, von dem Haar durchbohrte Einsenkung darbietet. Dieses kleine Körperchen ist noch von der Hornschichte, die es in die Höhe hebt, bedeckt. Reißt man mittels einer Meisselsonde die Hornschichte ein, so gelingt es, das ganze Körperchen auszuheben und von dem Haare abzustreifen und wir haben dann einen schüsselförmigen Körper (Scutulum) vor uns, der eine untere konvexe Begrenzung und an der oberen Fläche innerhalb eines leicht aufgebogenen, abgerundeten Randes eine napfförmige Eindellung zeigt. Dieses schwefelgelbe Körperchen ist bröcklig, leicht zerreiblich, besteht ausschließlich aus einer Reinkultur, Myzel und Gonidien, des Achorion, und gibt beim Zerreiben einen charakteristischen, an Mäuseharn erinnernden Geruch. Nach Abhebung desselben erscheint in der

Haut eine das Haar umschließende, gerötete und glänzende Delle. Unter Beibehaltung seiner Charaktere wächst nun das Scutulum an und erscheint bei reichlicher Entwicklung die ganze Kopfhaut gerötet, schuppig, von zahlreichen Scutulis besetzt. Bei diesem Anwachsen durchbricht nun die Pilzwucherung die sie bisher noch überziehende und zusammenhaltende obere Hornschichte, bröckliger Staub und bröcklige Massen liegen nun frei zutage, werden in ihrer Entwicklung nach oben nicht mehr gehemmt, verlieren die Napfform und wachsen in die Höhe. Bei der reichlichen Entwicklung aber kommt es bald zu einem Verschmelzen der einzelnen Pilzkolonien und wir finden in diesem Stadium große scheibenförmige, von Haaren durchbohrte Auflagerungen gelber und gelbweißer bröckliger Massen, zwischen denen und an deren Rande noch einzelne Scutula deutlich zu erkennen sind. Schon um diese Zeit zeigen die Haare selbst Veränderungen, sie sind deutlich schütterer, das einzelne Haar ist glanzlos, wie bestaubt, hat einen Stich ins Grau und folgt samt den aufgelockerten Wurzelscheiden sehr leicht dem Zuge. Beseitigt man die aufgelagerten Massen durch Einfetten und Abheben, dann findet man die unterliegende Haut multipel grubig vertieft, gerötet, an ein und der andern Stelle treten aber schon linsengroße, rundliche, unregelmäßige, weißliche Narben auf, der *atrophische Prozeß* beginnt. Im weiteren langsamen Verlauf nehmen diese Narben an Zahl zu, konfluieren und es treten größere, scheibenförmig runde oder von polyzyklischen Konturen begrenzte Stellen auf, an denen die Pilzwucherungen bereits spontan abfielen und die Kopfhaut eingesunken, weißlich ist, narbig glänzt, haarlos erscheint, aber *immer noch da und dort teils einzelne, teils in Büscheln zusammenstehende gesunde, dicke Haare trägt.* An den narbigen Stellen kommt es, auch um diese einzeln stehenden Haare herum, nicht mehr zur Ansiedlung von Pilzen, wohl aber können in der Umgebung, auf noch gesunder Haut, sich neuerliche einzeln stehende Scutula und durch Konfluenz dieser größere Scheiben entwickeln.

Der Favus beginnt in der Regel am Scheitel, geht von hier exzentrisch weiter, pflegt aber doch einen mehr weniger breiten Streifen behaarter Haut an Stirne, Schläfen und im Nacken zurückzulassen. Die zentrale haarlose, einer großen Tonsur nicht unähnliche, von einzelnen und in Büscheln beisammenstehenden spärlichen Haaren schütter besetzte, atrophische, narbig glänzende Haut, von einem Band normaler Haut umschlossen, läßt dann zeitlebens die Diagnose eines abgelaufenen Favus zu Ehe es aber zu diesen Veränderungen kommt, vergeht stets ein Zeitraum von zehn bis zwanzig Jahren.

Abweichungen von dem geschilderten Bilde ergeben sich einmal in der Richtung einer exzessiven Wucherung der auflagernden Pilz-

massen, welche zu mehrere Zentimeter hohen, bröcklig weißen, höckrigen Auflagerungen anwachsen (Favus turriformis), dann aber in dem Sinne, daß sich, wohl bei geringerer Lebensenergie des Pilzes, nicht die erwähnten Scutula, sondern nur umschriebene, weißliche, schuppende, leicht elevierte, scheibenförmige Auflagerungen bilden, an denen die Schuppenmassen recht fest haften, die Haare erhalten bleiben. Zuweilen findet sich nur ein einziger solcher münzengroßer Herd auf sonst gesunder Kopfhaut, der langen Bestand hat, sich nur sehr allmählich vergrößert und nur durch den mikroskopischen Nachweis der Pilzelemente diagnostiziert werden kann. Solche Herde eines Favus squamosus der behaarten Kopfhaut finden sich zuweilen in der Nachbarschaft der oben geschilderten, größeren und kleineren atrophischen Hautstellen, zuweilen, wenn auch selten, als selbständige Erkrankung.

Der Favus ist eine vorwiegend endemische Erkrankung, die in Europa am häufigsten im Osten und Westen, in Rußland, in den diesem angrenzenden Provinzen Preußens und Österreichs, im Westen in Frankreich in größerer Häufigkeit auftritt. Örtliche Verhältnisse, besonders Unreinlichkeit und Schmutz, enges Beisammenwohnen sind die Ursachen dieses endemischen Auftretens. Meist tritt der Favus hier bei Kindern und jugendlichen Individuen auf und nicht gering ist die Zahl jener älteren und erwachsenen Personen, die an ihrer behaarten Kopfhaut die geschilderte Atrophie als bleibendes Residuum eines abgelaufenen, abgeheilten Favus darbieten.

Seltener und meist nur neben Favus des behaarten Kopfes, zuweilen aber auch selbständig, findet sich der Favus an unbehaarten Körperstellen. Hier kommt es zunächst zum Auftreten von münzenförmigen Herden, in denen die Haut eine scharf umschriebene, akut entzündliche Rötung und Schuppung, wohl auch das Auftreten zahlreicher klarer Bläschen zeigt (herpetisches Vorstadium), bis sich, meist nur an einzelnen Stellen im Zentrum oder am Rande, kleinste schwefelgelbe Scutula zeigen, die langsam bis zu Linsengröße anwachsen, dann aber spontan abfallen, ohne Hautatrophie zurückzulassen. Sehr selten sind endlich jene Fälle, in denen infolge weitgehender Vernachlässigung sich am Körper, besonders an den Lanugo tragenden Streckflächen der Extremitäten ausgebreitete, aus zahlreichen Scutulis zusammengeflossene, monströse Favusmassen in größerer Ausdehnung entwickeln, die nach langem Bestande mit Rücklassung atrophischer, narbig veränderter Haut abfallen. Säuglinge und kleine Kinder sind es, die unter dem Einflusse des „Wickelns“, der damit gesetzten günstigen Bedingungen, erhöhte Wärme, Feuchtigkeit und Unbeweglichkeit, bei der ohnehin zarten und mehr disponierten Haut des Kindes, diese Form zeigen.

Der Favus des Nagels, die Onychomycosis favosa, äußert sich entweder darin, daß der ganze Nagel eine gleichmäßige Verdickung, Aufblätterung und bröckligen Zerfall der Nagelsubstanz darbietet oder daß in dem sonst gesunden Nagel sich einige umschriebene gelbe, bröcklige Einlagerungen zeigen. Derselbe findet sich fast ausschließlich an den Fingernägeln bei Individuen, die an Favus des Kopfes leiden, wohl durch Kratzen des Kopfes mit den Fingern entstanden, selten selbständig. Die Diagnose ist in beiden Fällen nur durch mikroskopische Untersuchung zu stellen.

Als sehr selten seien endlich noch jene Fälle angeführt, in denen bei Individuen mit ausgebreitetem Favus enteritische Erscheinungen, Diarrhöen auftreten und bei denen in den Dejekten Favuspilze reichlich nachzuweisen waren (Lang). In einem Falle (Kaposi) wurden bei einem an universellem Favus leidenden Kranken bei der Sektion auf der Magen- und Darmschleimhaut Auflagerungen von Pilzen mit konsekutiver Geschwürsbildung beobachtet.

Ätiologisch sind alle die erwähnten Veränderungen, wie schon erwähnt, auf die Ansiedlung und Vermehrung des Favuspilzes, des Achorion Schönleinii zurückzuführen. Derselbe ist meist leicht nachzuweisen, indem man ein Bröckelchen eines Skutulums, mit etwas Wasser oder Glyzerin verrieben, unter dem Mikroskop untersucht. Man findet dann ein Gewirr von meist groben und knorrigen, aber auch feinen, verzweigten und unverzweigten, meist vielfach gegliederten, in jedem Glied einen Kern haltenden Myzelfäden, in dessen Zwischenräumen die Gonidien als rundliche und ovale, verschieden große, kernhaltige oder kernlose Körperchen lagern. Auch im Haar findet man, sowohl in den Scheiden, als im Haarschaft, die geschilderten Myzelfäden, aber nur spärlicher Gonidien. Die Infektion kommt meist von Mensch zu Mensch, seltener von den auch empfänglichen Tieren: Ratte, Maus, Kaninchen zustande.

Anatomische Untersuchung zeigt, daß die Ansiedlung des Favuspilzes im Haarbalgtrichter beginnt. Hier bildet sich die erste kleine Kolonie aus, die den Trichter ausfüllt, das Haar ringförmig umgibt, von den obersten, mit der Cuticula zusammenhängenden Hornlagen der Haut überzogen wird und zum Scutulum anwächst, indem sie, von der Hornschichte im Wachstum nach oben zurückgehalten, sich nach unten, gegen das Rete ausbreitet und dieses komprimiert. Gleichzeitig wuchern die Pilze aber längs der inneren Wurzelscheide und des Haarschaftes in die Tiefe, bis auf den Bulbus. Diese Pilzwucherung ruft reaktive entzündliche Erscheinungen, kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers und der Haarpapille, Erweiterung der Gefäße hervor und diese beiden Momente, der Druck des Skutulums

einerseits, das chronisch entzündliche Infiltrat anderseits bedingen die Atrophie.

Die Diagnose des Favus ist bei Vorhandensein der Scutula leicht. In Fällen, in denen wegen atypischen Verlaufes oder infolge Erweichung der Borken und Reinigung die Scutula fehlen, ist die Unterscheidung von Psoriasis, Ekzem, Seborrhöe, Lupus erythematosus oft recht schwierig. Ist bereits Atrophie vorhanden, so schließen sich alle genannten Prozesse bis auf den Lupus erythematosus aus. Der Nachweis der Pilzmassen im großen gelingt zuweilen durch Betupfen der kranken Stellen mit Alkohol, wobei die Pilzmassen eine grelle gelbe Farbe annehmen. Gegenüber den genannten Prozessen ist aber der Nachweis der Pilzmassen im Mikroskop entscheidend. Herpes tonsurans des behaarten Kopfes greift die Haare intensiver an, macht sie grau und brüchig, bedingt aber keine Atrophie, zeigt unter dem Mikroskop viel zartere Myzelien, während bei Favus die Haare nicht brüchig sind, dessen Myzel unter dem Mikroskop viel breitere, formenreichere Fäden zeigt.

Die Prognose des Favus ist insofern günstig, als es sich um eine heilbare Krankheit handelt, die auch im ungünstigsten Falle ein rein lokales Leiden darstellt, das wohl Entstellungen, aber kaum ernsten Schaden für den Organismus bedingt.

Die Therapie des Favus besorgt zunächst die Entfernungen der Borkenmassen durch Erweichung mit 2%igem Salizylöl, Abheben und Abwaschen mit Seife und Wasser. Da die Hauptherde des Favus, von denen aus der Prozeß gerne rezidiviert, in den Haaren sitzen, ist systematische Epilation aller Haare der kranken Stellen die wichtigste Aufgabe, die allerdings an die Geduld von Arzt und Patient manchmal nicht geringe Anforderungen stellt. Während der Epilationszeit sind die Haare kurz zu halten, es sind fleißige Seifenwaschungen der Kopfhaut und Einreibungen antiparasitärer Mittel anzuwenden. Als solche stehen in Verwendung 2—5%iges Salizylöl, 10%ige Pyrogallussalben, Einreibungen von Jodtinktur, Tinctura rusci, Unguentum Wilkinsoni, 5—10%igen Naphtholsalben, über welche stets eine Flanellhaube aufgesetzt wird. In neuerer Zeit wird zu Epilation und als Parasitizid oft mit sehr raschem Erfolge die Röntgenbestrahlung empfohlen.

Dermatomycosis tonsurans.

Unter der Bezeichnung Dermatomycosis tonsurans fassen wir eine Reihe von Krankheitsbildern zusammen, die das Gemeinsame haben, durch das 1844 von Gruby und Malmsten entdeckte Trichophyton tonsurans erzeugt zu werden, während nicht unwesentliche klinische Differenzen in den Krankheits-

bildern von dem Sitz der Erkrankung und der Virulenz des Erregers, damit auch der Intensität der durch denselben hervorgerufenen Dermatitis abhängen, wobei aber die durch den Pilz erzeugten Krankheitsbilder wieder das Gemeinsame haben, an behaarten Hautstellen Brüchigkeit der Haare, aber keine Zerstörung der Haarwurzeln zu bedingen, so daß bleibende Haarlosigkeit und Ausgang der Dermatitis in Atrophie und Narbe zu den Seltenheiten gehören und nur bei einer Form, der Trichophytia profunda, zur Entwicklung kommen. Man faßt die hierher gehörigen Erkrankungen heute meist unter der Bezeichnung der Trichophytien zusammen, wobei man durch Anwendung dieser Bezeichnung im Plural andeuten will, daß den betreffenden Erkrankungen mehrere Pilze oder Pilzformen zugrunde liegen. In der Tat haben neuere Untersuchungen, insbesondere die von Furthmann und Neebe, besonders aber Sabouraud eine größere Zahl von Fadenpilzen als Erreger der verschiedenen, als Herpes tonsurans zusammengefaßten Krankheitsbilder erkennen lassen, von Pilzen, die sich je nach der Größe der Sporen (mikrosporon, megalosporon), der Entwicklung der Sporen im Innern oder am Ende der Myzelfäden (Endosporen, Ektosporen), der Frage, ob sie in das Haar eindringen oder dieses nur umscheiden (endothrix, ektothrix), unterscheiden sollen. Dieser Ansicht wurde wohl von anderer Seite (Král, Krösing, C. Fox, Malcolm Morris) widersprochen, doch manche Umstände, wie vor allem die Tatsache der ungleichen geographischen Verbreitung der einzelnen Formen, könnten dafür sprechen, während anderseits die Untersuchungen Bodins über die Pleomorphie der Fadenpilze es möglich erscheinen lassen, daß die verschiedenen Formen nur verschiedene Wuchsformen desselben Pilzes unter verschiedenen Lebensbedingungen darstellen. Je nach der Intensität der entzündlichen Reaktion sprechen wir von oberflächlichen und tiefen Trichophytien, was soviel sagen will, daß in dem einen Falle die Dermatitis eine oberflächliche, d. h. leichte ist, sich auf erythematöse Rötung, Schuppung, Bildung oberflächlicher Bläschen beschränkt, während bei den tiefen Formen die Dermatitis tiefer greift, intensiver ist, stärkere Infiltration, Pustelbildung und Abszedierung bedingt. Wir besprechen die Trichophytien am besten nach ihrer Lokalisation.

Trichophytie des behaarten Kopfes. Herpes tonsurans capillitii. Hier ist zunächst einer Form zu gedenken, die stets unter dem Bilde einer oberflächlichen Trichophytie verläuft und tatsächlich durch einen eigenen Pilz, das von Gruby 1843 entdeckte Mikrosporon Audouini, bedingt erscheint und, nachdem der Pilz sehr kleine Sporen bildet, heute oft schlechtweg als die Mikrosporie des behaarten Kopfes bezeichnet wird. Dieselbe tritt nur bei Kindern unter 15 Jahren

auf, heilt um diese Zeit spontan ab und zeichnet sich durch ihre eminente Kontagiosität aus. Bei derselben finden sich an der Kopfhaut meist mehrere tonsurartig kahle Hautstellen, an denen bei näherer Besichtigung die Haut fast ohne entzündliche Rötung, nur von weißlichgrauen Schuppen bedeckt erscheint, während die Haare einige Millimeter über dem Haarboden alle abgebrochen, die Haarstümpfe von einer weißlichen Scheide überzogen erscheinen, die unter dem Mikroskop sich als aus zahlreichen kleinsten Sporen bestehend ergibt. Bei Versuch, die Haarstümpfe mit einer Zilienpinzette auszuziehen, erweisen sich diese als sehr bröcklig, brechen bei Zug ab, so daß ein Epilieren unmöglich wird. Die einzelnen Herde vergrößern und vermehren sich langsam, können konfluieren und ausgebreiteten Haarverlust bedingen. Die Affektion ist sehr hartnäckig, heilt aber, wie erwähnt, in der Pubertätszeit spontan aus. Sie tritt bei uns nur sporadisch in kleinen Endemien auf, deren eine ich in einem Wiener Waisenhause beobachtete, sie ist in Frankreich und England sehr häufig.

Häufiger, wenn auch immer noch selten, ist bei uns die als Herpes tonsurans capillitii bezeichnete Form, die bald als oberflächliche, bald tiefer greifende Trichophytie verläuft. Auch diese Form findet sich häufiger bei Kindern und stellt sich dar in Form linsen- bis münzengroßer, tonsurähnlicher, unscharf umschriebener Scheiben, innerhalb welcher sämtliche oder die Mehrzahl der Haare abgebrochen erscheinen, während die noch zurückgebliebenen Haare, die Haarstümpfe, die Haare in der nächsten Umgebung, glanzlos, wie bestäubt und leicht brüchig sich erweisen und unter dem Mikroskop die Rindensubstanz von Myzelien und größeren Gonidien dicht durchsetzt erscheint.

An der Kopfhaut zeigt sich bei den leichteren, oberflächlichen Formen die Haut innerhalb der scheibenförmigen, den Haarausfall etwas seitlich überragenden Zone nur leicht gerötet, von weißen oder grauen, kleienförmigen oder blättrigen Schuppen bedeckt, während der Rand zuweilen kleine Knötchen und Bläschen und aus Eintrocknung dieser entstandene Börkchen zeigt. Bei der tiefergreifenden Form, die sich seltener vorfindet, erscheint die Haut innerhalb des ganzen Bereiches der Scheibe eleviert, gerötet, geschwellt, schmerzhaft und auf dem Terrain derselben stehen, besonders gegen den Rand dichter gedrängt, zahlreiche, von dicker Epidermis bedeckte bis linsengroße Pusteln, die zum Teil zu Borken eintrocknen, zum Teil platzen, den Eiter entleeren und ziemlich tiefe, lochförmige, auch von Borken gedeckte Substanzverluste zurücklassen, die sich bald mit Granulationen ausfüllen und verheilen, während sich mit der allmählichen Vergrößerung der Scheibe exzentrisch neue Pusteln bilden. Diese Form tritt nicht ungern nur in einer Scheibe auf.

In beiden Fällen vergrößern sich die Scheiben allmählich, es entstehen in der Nachbarschaft neue, endlich aber wachsen nach mehrjähriger Dauer festsitzende Haare nach, der Prozeß heilt ab, indem die Kopfhaut normal und normal behaart wird, nur hie und da von einer tiefergreifenden Pustel eine kleine Narbe zurückbleiben kann.

Seltener ist Ausbreitung des Prozesses über den ganzen behaarten Kopf, wobei dieser ähnlich wie bei Ekzem, Psoriasis, Seborrhoea pityrodes, ganz mit Schuppen bedeckt ist, die Brüchigkeit der Haare, das Vorhandensein zahlreicher Haarstümpfe, der Nachweis eines der noch zu besprechenden Herde von Herpes tonsurans auf unbehaarter Haut die Diagnose sichern.

Die Ätiologie ist die allen Trichophytien gemeinsame. Direkte Infektion von Individuum zu Individuum, insbesondere in Schulen, Waisenhäusern, indirekte Infektion durch Bürsten, Kämme in Rasier- und Badestuben sind die häufigsten.

Anatomische Untersuchung zeigt an der Oberfläche der Haut reichlich verhornte Epithelien, Haartrümmer, beide sind mit Myzelfäden und Gonidien stark erfüllt. In der Hornschichte finden sich umschriebene Leukozytenansammlungen, im Rete leukozytäre Infiltration. Die Blutgefäße des Papillarkörpers sind erweitert, von Rundzellen umgeben. Solche finden sich auch um den Haarbalg und die Haarpapille. In den Haaren finden sich Myzelien aus zarten Fäden bestehend in der Cuticula bis in den Haarbalg hinein, nie aber im Bulbus.

Die Differentialdiagnose gegenüber der noch am leichtesten zu verwechselnden Alopecia areata besteht darin, daß bei dieser die Haare fest und leicht ausziehbar, die Kopfhaut normal ist, während bei Herpes tonsurans die Haare brüchig, nicht epilierbar sind, die Kopfhaut schuppt, Rötung, Bläschen, also Erscheinungen von Dermatitis zeigt.

Die Therapie hat deshalb mit Schwierigkeiten zu kämpfen, weil durch die Brüchigkeit der Haare deren Epilation mit der Zilienpinzette unmöglich wird, dadurch es nicht gelingt, wie bei Favus, die einzelnen Infektionsherde zu beseitigen. Die Therapie erfüllt daher zuerst die Indikation, die vorhandenen Schuppen und Borken zu entfernen und die Hautoberfläche zu desinfizieren, indem sie Seifenwaschungen, Einreibungen von 2—5%igem Salizylöl und darüber Flanellhaube anwendet. Die sorgtältige Enthaarung der kranken Partien kann durch Rasieren oder durch Anwendung eines bei der Behandlung der Hypertrichosis genannten Depilatorien vorgenommen werden, auch wird empfohlen, die Haare um die einzelnen Herde in einer etwa 1 Zentimeter breiten, ringförmigen Zone mit der Pinzette

zu epilieren. Als Antiseptica empfehlen sich Einreibungen von Teer (Rp. Ol. rusci 15·0, Spirit. sapon. kalini 25·0, Lactis sulfuris 10·0, Spirit. lavandulae 50·0, Balsam. peruviani 1·5, Naphtholi 0·5), Salben von Anthrarobin 10—20%, Pyrogallol (Rp. Acidi pyrogallic. Ammon. sulfoichthyol ãã 5·0, Acid. salicylic. 3·0, Vaselin 100·0), oder einfache 5—10%ige Salben, Chrysarobin (2—10%ige Salben), nach deren Applikation der Kopf mit einem Zinkpflaster beklebt wird. Vor Erneuerung des Verbandes, nach 24 Stunden, neuerliche Seifenwaschung und nach je einigen Tagen neuerliche Enthaarung. Auch Einreibungen von Sublimatessig (Sublimat 0·1, Acid. acetic. crystallis. 1·0, Spir. vini 100·0), ebenso Einreibungen von Krotonöl bis zu ausgiebiger Pustelbildung werden empfohlen. Stets sind aber Enthaarung, Seifenwaschung, Einreibung der Antiseptica systematisch durch lange Zeit fortzusetzen. Wesentliche und rasche Erfolge erzielt häufig die Röntgenbehandlung.

Die Trichophytien der unbehaarten Haut zeigen bald das Bild der oberflächlichen, seltener das einer tiefgreifenden Dermatitis.

Im ersten Falle zeigen sich auf der Haut des Stammes oder der Extremitäten ein oder einige, meist nicht zahlreiche Herde, innerhalb welcher die Haut in Form einer meist scharf runden und umschriebenen, etwas erhabenen Scheibe gerötet und mit leichten Schuppen bedeckt ist. Wenn sich die Scheibe peripher vergrößert, pflegt meist im Zentrum Abheilung einzutreten und die Scheibe zeigt dann zwei Zonen, einen äußeren wenig elevierten, nach innen allmählich abfallenden Ring geröteter, leicht schuppender Haut, der im Zentrum eine blasse, etwas gelblich verfärbte und schuppende Haut einschließt (Herpes tonsurans maculosus et squamosus). Das Auftreten und die Vergrößerung der Herde ist von Jucken begleitet. Die einzelne Scheibe kann nun durch peripheres Fortschreiten die Größe einer großen Münze, einer Flachhand erreichen, wobei dann meist der äußere Rand an Schärfe der Begrenzung verliert, nach der Peripherie etwas unregelmäßig auseinanderfließt, auch kleinste rote, „schwarmartig" angeordnete Fleckchen zeigt, die erst später mit dem Ringe verschmelzen. Im Zentrum, in schon völlig ausgeheilter Haut, kann der Prozeß neuerdings aufflackern, sich eine rote, leicht elevierte schuppende Scheibe bilden, die dann bei peripherer Vergrößerung zentral wieder abheilt. Durch neuerliche Bildung kann es so zur Formation von zwei, drei und mehr konzentrischen Kreisen kommen. Es können benachbarte Kreise miteinander konfluieren und so Biskuit- und Kleeblattformen entstehen, stets hat aber der einzelne Herd ein begrenztes Wachstum, man hat den Eindruck, als ob mit der Ausbreitung desselben die Wachstumsenergie abnehmen würde und schließlich kommt es zur spontanen Abheilung, wobei allerdings in der Nachbarschaft neue Kreise und Scheiben

auftauchen können. In manchen Fällen treten am Rande, oder auch, wenn auch seltener, mitten auf der Scheibe zarte, stecknadelkopfgroße wasserhelle Bläschen auf, die rasch zu kleinen gelben Borken eintrocknen (Herpes tonsurans vesiculosus). Auch diese Bläschen können zuweilen in zwei und mehreren konzentrischen Kreisen angeordnet sein. Finden sich auf dem Terrain der erkrankten Scheibe, wie an den Streckflächen der Extremitäten, Lanugohaare, dann werden diese meist verschont, brechen nicht ab. Ausgebreitete solche Formen, bei denen Bläschenbildung und Schuppung reichlicher ist, durch Konfluenz mehrerer Herde schöne gyrierte Formen sich entwickeln, finden sich im Orient häufig und werden als Tinea imbricata bezeichnet. Die seltene tiefe Trichophytie der unbehaarten Haut tritt auch in Scheiben auf, innerhalb derer aber die Erscheinungen akuter Dermatitis sich entwickeln. Hier kommt es, meist an Handrücken und Vorderarmen, zur Entwicklung münzengroßer Scheiben, die scharf begrenzt, ziemlich steil ansteigend, sich als beetartige Effloreszenzen darstellen, innerhalb welcher die Haut stark geschwellt, entzündlich rot bis blaurot verfärbt ist, während zahlreiche schrotkorngroße, meist von einem Lanugohaar durchbohrte Pusteln ebenso viele kleine Höckerchen darstellen. Während die erst entstandenen Pusteln platzen, sich entleeren oder zu Krusten eintrocknen, entstehen zwischendurch neue Pusteln, die Scheibe vergrößert sich nur sehr allmählich, ist intensiv schmerzhaft und heilt nach mehreren Wochen unter Abklingen der entzündlichen Erscheinungen ab.

Ätiologisch ist meist die Übertragung von Haustieren, Hund, Katze, nachzuweisen. Die tiefgreifende Trichophytie scheint meist von Pferden übertragen zu werden, findet sich daher bei Kutschern, Stallburschen usw. am häufigsten.

Mikroskopische Untersuchung der Epidermis und Schuppen zeigt meist reichliche, lang gestreckte, wenig septierte Fäden mit spärlicher Gabelung und nur vereinzelte Gonidien. Bei der tiefgreifenden Form findet man im Pusteleiter nicht selten Eiterkokken.

Differentialdiagnostisch könnte Herpes tonsurans maculosus und squamosus mit Psoriasis vulgaris verwechselt werden, doch ist bei letzterer die Schuppenauflagerung reichlicher und derber, die Vergrößerung der Effloreszenzen geht viel langsamer vor sich. Bei Bildung größerer Bläschen und Borken eines Herpes tonsurans vesiculosus könnte an Impetigo contagiosa circinnata gedacht werden, doch findet sich diese fast ausnahmslos im Gesicht, verläuft rascher, heilt im Zentrum rascher ab, es finden sich auch einzelne Börkchen und Bläschen auf leicht geröteter Basis. Auch an Herpes iris könnte gedacht werden, doch ist dieser stets typisch an den Streckflächen der

Extremitäten lokalisiert, zeigt daneben Effloreszenzen von multiformem Erythem. Der Nachweis der Pilzelemente ist stets für die Diagnose entscheidend.

Die Prognose ist unbedingt eine gute. Die Ausheilung erfolgt spontan meist erst nach längerer Zeit, rascher auf die Einleitung entsprechender Behandlung.

Die Therapie besteht bei den oberflächlichen Trichophytien in der Anwendung von Mitteln, welche paratizid wirken, anderseits eine Exfoliation der obersten Epidermislagen und damit eine Elimination der in diesen sitzenden Pilzelemente bedingen. Als letztere ist schon die Einreibung von Schmierseife zu nennen, in der Art der Einreibung einer Salbe vorgenommen und mehrmals wiederholt, bis es zur Exfoliation der mortifizierten Epithelschichten kommt. Auch Einpinselungen von Jodtinktur auf die Herde des Herpes maculosus und squamosus wirken ähnlich. Energischer wirken Einreibungen von Unguentum Wilkinsonii, 5—20%igen Styraxsalben, 5—10%igen Naphtholsalben, ebenso Schwefel in Menge von 5—10% einer Lassar'schen Pasta zugesetzt, Pinselungen mit Oleum rusci spissum oder der Zusatz von 5—10% Teer zu einer Wilson'schen oder Lassar'schen Salbe, alle diese Mittel täglich ein- bis zweimal so lange appliziert, bis der progressive Rand der einzelnen Scheibe abblaßt und abschuppt.

Bei Herpes tonsurans vesiculosus erfolgt meist unter Anwendung von indifferenten Mitteln, Puder und milden Salben rasche Heilung, die oben genannten Mittel sind anderseits als Hautreize kontraindiziert. Auch bei der tiefen Trichophytie unbehaarter Hautstellen ist im Beginn antiphlogistisch vorzugehen, die Pusteln sind zu eröffnen, Burowumschläge zu applizieren. Erst bei Schwinden der entzündlichen Erscheinungen können die oben genannten Mittel zur Anwendung kommen. Zweckmäßig ist die Applikation des Pyrogallols als 5—10%ige Salbe. Als für alle Fälle gültig ist zu betonen, daß, falls durch die oben genannten Mittel entzündliche Erscheinungen auftreten, die Anwendung derselben auszusetzen und zu milden Salben, Umschlägen mit Burow usw. überzugehen ist. Zur Zeit des Vorhandenseins eines ausgebreiteten Herpes tonsurans ist das Baden und Schwitzen, da es die Ausbreitung der Erkrankung fördert, zu verbieten. Eine Ausnahme machen Sublimatbäder (10, 15, 20 Pastillen für einen Erwachsenen in ein Holzwannenbad), die mit Seifenwaschung kombiniert, bei ausgebreitetem Herpes tonsurans gute Dienste leisten.

Sycosis parasitaria hyphogenes. Der Herpes tonsurans der bebarteten Gesichtshaut verläuft zum Teil unter dem Bilde eines Herpes tonsurans maculosus und squamosus, mit dem Auftreten der gleichen roten, schuppenden, zuweilen von einem Ring von Bläschen eingeschlos-

senen Scheiben, deren Oberfläche dann von unveränderten Haaren besetzt ist. Bestehen diese Scheiben längere Zeit, dann erfolgt nicht nur eine langsame Ausbreitung der Pilzelemente nach der Oberfläche, der Peripherie, sondern auch nach der Tiefe, entlang den Haaren. Es übergeht die oberflächliche in eine tiefe Trichophytie, es bilden sich Erscheinungen akuter, umschriebener Dermatitis. Die Scheiben schwellen an, elevieren sich flachkuppenförmig, erscheinen entzündlich bis dunkel gerötet, derb, sehr empfindlich. Auf der Oberfläche der Infiltrate entstehen von je einem Haar durchbohrte Pusteln, die durch Vermehrung immer dichter nebeneinander zu stehen kommen, endlich das ganze entzündete Terrain in großer Zahl einnehmen, entweder vertrocknen oder häufiger platzen und trichterförmige Absumptionen hinterlassen. Die Haare sind im Bereich des Knotens zum Teil ausgefallen, zum Teil sitzen sie nur lose im Infiltrate und folgen samt der vereiterten Wurzelscheide jedem Zuge. Die Infiltration nimmt einstweilen noch weiter zu und so haben wir scharf umschriebene, mäßig derbe, höckerig-papillomatöse Wucherungen vor uns, die bei seitlichem Druck aus zahlreichen kleinen Öffnungen Eiter entleeren, nach dessen Entleerung honigwabenartig durchlöchert erscheinen. Sind sämtliche Haare ausgeeitert, dann nehmen die entzündlichen Erscheinungen ab, mit der Elimination der Krankheitserreger geht Entzündung und Infiltration zurück, die Schwellung sinkt ein, blaßt ab und es resultieren scheibenförmige, haarlose Narben.

Ätiologisch ist die Sycosis parasitaria durch Pilzelemente bedingt, die denen der anderen Trichophytien ähnlich sind. Die Infektion kommt bei den tiefen Trichophytien der unbehaarten Kopfhaut meist von Rind und Pferd zustande, kann aber auch durch Übertragung in Rasierstuben entstehen.

Die anatomische Untersuchung zeigt dichte kleinzellige, meist aus Leukozyten bestehende Infiltration des Papillarkörpers und der Subcutis, welche von den Haarbälgen und Talgdrüsen ausgeht und zu eitriger Einschmelzung dieses und des perifollikulären Bindegewebes führt. In den Haarbälgen, besonders zwischen äußerer und innerer Wurzelscheide, finden sich reichlich Pilzelemente. Die Frage, ob dieselben auch in das Haar eindringen, wurde von einigen Untersuchern (Köbner, Unna, Waelsch) bejaht, von anderen (Ullmann) verneint, in jedem Falle aber bleibt der Bulbus des Haares verschont (Waelsch). Entzündung und Eiterung sind mit Sicherheit auf die Pilzeinwanderung zu beziehen.

Diagnose. Die Sycosis parasitaria hat einige Ähnlichkeit mit der Sycosis simplex s. coccogenes, sie unterscheidet sich von derselben durch den viel rascheren Verlauf, das herdförmige Auftreten

in Scheiben, die viel bedeutendere entzündliche Infiltration und die Neigung zu papillomatöser Wucherung. Der mikroskopische Nachweis von Trichophyton hier, von Eiterkokken dort, der Nachweis von Scheiben oberflächlicher Trichophytie im Bart, am Halse usw. wird die Diagnose sichern.

Die Prognose der Affektion ist günstig.

Die Therapie muß wegen des Vorhandenseins akut entzündlicher Erscheinungen auf die Anwendung der energischeren Antiparasitica verzichten oder dieselben in das Endstadium der Behandlung verlegen. Im Beginn ist antiphlogistische Behandlung, Anwendung von Dunstverbänden mit Burow'scher oder schwacher Resorzinlösung (2 : 1000) am Platze. Jarisch empfiehlt, über dieselben bei Tage heiße Breiumschläge zu applizieren. Haben die entzündlichen Erscheinungen abgenommen, dann erst treten Epilationen, Umschläge mit 2—5%igem Karbol- oder Salizylöl, Wilkinson'sche Salbe, Chrysarobin und Pyrogallol in Salbenform, Pinselungen mit 1%igem Sublimatalkohol, alle diese Mittel mit Seifenwaschungen kombiniert, in ihr Recht. Die Röntgenbehandlung leistet auch hier Vorzügliches.

Eccema marginatum. Unter dem Eccema marginatum verstehen wir eine sehr chronische, heftig juckende Hautaffektion, bei der die mikroskopisch nachweisbare Trichophytie von den Erscheinungen eines „marginierten" Ekzems verdeckt erscheint. Das Leiden findet sich häufiger bei Männern als bei Frauen, ist im ganzen selten und lokalisiert sich stets dort, wo Hautflächen miteinander in dauernder Berührung sind und so zur Ansammlung von Sekret, zu Mazeration Anlaß gegeben wird, also am Genitale, in den Genitokruralfalten, an den einander berührenden Flächen des Oberschenkels und Skrotums, in der Afterkerbe, den Achselhöhlen, unter Hängebrüsten. Die Affektion beginnt mit dem Auftreten linsen- bis münzengroßer Scheiben, die scharf umschrieben sind, das Hautniveau etwas überragen, entzündlich rote Farbe haben und etwas schuppen. Dieselben wachsen nach der Peripherie und zeigen dann ein verschiedenes Verhalten von Zentrum und Peripherie. Als äußere Zone findet sich ein Ring, der nach außen meist aus Knötchen bestehende, zackige Ausläufer aussendet und eine elevierte, rote, schuppende, mit Knötchen, Bläschen und runden Börkchen bedeckte Fläche darstellt, während das Zentrum etwas einsinkt, eine gelbbraun pigmentierte, schuppende, mit Börkchen besetzte Haut zeigt. Mit der Ausbreitung nach der Peripherie pflegt sich die Haut des Zentrums deutlicher zu verdicken, zu „lichenifizieren", zeigt geringe Schuppung und von Kratzeffekten herrührende Börkchen. In langjährigem Verlauf kann die Affektion sich über Mons veneris, Skrotum, innere Schenkelflächen, Damm und Afterkerbe ausbreiten, einen einzigen,

von buchtigen Konturen begrenzten Plaque mit den geschilderten zwei Zonen bilden. Spontanheilung, wie sie den anderen Trichophytien zukommt, wird nicht beobachtet. Als auffallende Charakteristica sind das heftige Jucken, die Hartnäckigkeit und Neigung zu lokalen Rezidiven, auch nach erfolgter Abheilung, der Widerstand, den die Affektion therapeutischen Maßnahmen setzt, endlich der Umstand zu erwähnen, daß die Erkrankung nicht übertragen wird, also nicht kontagiös ist.

Ätiologisch ist die Affektion, wie auch die Experimente von Köbner und Pick beweisen, durch den Nachweis von dem Trichophyton tonsurans ähnlichen Pilzen als Pilzerkrankung erwiesen und als eine sich mit einem Ekzem kombinierende Trichophytie aufzufassen. Als Gelegenheitsursachen für das Zustandekommen derselben sind Mazeration der Epidermis durch Schweiß, feuchtwarme Umschläge usw. anzusehen.

Anatomisch sind entzündliche Veränderungen im Papillarkörper der Cutis, das Auftreten kleinster Knötchen in der Hornschichte, die aus pathologischer Hornschichte, Rundzellen und Eiterzellen bestehen, nachgewiesen.

Die Diagnose ist durch das heftige Jucken, das Vorhandensein der zwei geschilderten Zonen gegeben. Der Lichen chronicus Vidal hat nicht die scharfe Begrenzung, sondern löst sich nach der Peripherie in disseminierte gelbbraune Knötchen auf. Das Ekzem zeigt nicht die scharfe Begrenzung, nicht die Aufeinanderfolge der zwei Zonen. Der Herpes tonsurans maculosus et squamosus wird nicht von dem heftigen Jucken begleitet, zeigt im Zentrum eine normale, höchstens leicht schuppende Haut, nicht die zentrale Pigmentierung des Eccema marginatum.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als die Affektion gegen Behandlung recht refraktär ist, zu Rezidiven neigt.

Therapeutisch sind energische Antiparasitica und Abstoßung der Epidermis bedingende Mittel anzuwenden. Wir verwenden das Unguentum Wilkinsonii in mehrtägiger Einreibung, 5—10%ige Pyrogallussalben, 5%ige Naphtholsalben, Chrysarobin als 10%ige Salbe oder mit Traumatizin als Firnis, durch mehrere Tage eingepinselt. Nach der Beseitigung sind, um Rezidiven vorzubeugen, Waschungen mit 1%igem Salizylalkohol und Einreibungen mit 10%igen Teersalben, darüber Puder, durch längere Zeit einmal täglich anzuwenden.

Die **Trichophytia unguium** zeigt klinisch nur wenig charakteristische Erscheinungen und ist der Onychomycosis favosa sehr ähnlich. Hier wie dort erscheint die Nagelsubstanz trocken und brüchig, spröde und rissig, sie ist schmutzig weiß verfärbt, blättert auf, verdickt

sich, so daß der Nagel plump und dick wird, verliert ihren Glanz und erhält ein kreidig-bröckliges Aussehen.

Der ätiologische Zusammenhang mit den Trichophytien ist nur durch den Nachweis anderer Formen der Trichophytie, durch den Nachweis von Pilzen in der gelockerten Nagelsubstanz zu erbringen.

Differentialdiagnostisch ist die Affektion von der Onychomycosis favosa, der Psoriasis, dem Ekzem, dem Lichen ruber des Nagels nur durch den mikroskopischen Nachweis der Pilzelemente zu unterscheiden.

Die Therapie der sehr hartnäckigen Affektion besteht im Entfernen der kranken Nagelsubstanz mittels Schere und Schablöffel nach vorangehender Erweichung des Nagels mit Salizylseifenpflaster, Hebras Unguentum diachyli, Kautschukfingerlingen. Auch Einpinselungen mit Jodtinktur, 2%igem Sublimatalkohol werden empfohlen.

Pityriasis rosea.

Unter der Bezeichnung der Pityriasis rosea verstehen wir ein akutes, aus roten Knötchen und roten, im Zentrum abschuppenden Flecken bestehendes, meist über den Stamm und die Extremitäten verbreitetes Exanthem, dessen Pilznatur bisher wohl noch nicht zweifellos nachgewiesen wurde, dessen klinische Erscheinungen aber, sowie die Gelegenheitsursachen für dessen Entstehen die Pilznatur zum mindesten sehr wahrscheinlich machen.

Die Pityriasis rosea tritt meist zunächst in der Art auf, daß sehr akut mehr minder zahlreiche, stecknadelkopfgroße, meist am Stamm disseminierte, zarte, flache, rote Knötchen aufschießen, welche sich rasch in unregelmäßig zackig begrenzte, meist ovale, leicht erhabene, lebhaft rote Flecke von Linsen- bis Hellergröße umwandeln, während zwischendurch neue zahlreiche Knötchen entstehen. Erreichen die Flecke etwa Hellergröße, dann pflegt meistens an denselben eine Differenzierung von Peripherie und Zentrum zustande zu kommen. Zu äußerst finden wir dann die nach außen zackig unregelmäßig auslaufende, nach innen zu ziemlich geradlinig scharf oval begrenzte Zone leicht elevierter, entzündlich roter Haut. Zu innerst finden wir eine kleine Scheibe gelbrot bis gelb verfärbter, etwas deprimierter, leicht schuppender Haut und die Grenze dieser beiden Zonen wird durch eine oval oder ringförmig verlaufende, schmale Epidermisfranse gebildet, die nach innen zu überall abgehoben erscheint, während sie nach außen festsitzt. Zuweilen beginnt die Affektion nicht in der geschilderten, akuten, disseminierten Ausbreitung, sondern es entstehen zuerst eine oder wenige Effloreszenzen, die im Verlauf von

zehn bis vierzehn Tagen zu kronen- bis guldengroßen Scheiben mit den geschilderten zwei Zonen anwachsen und erst daran schließt sich die akute Dissemination zahlreicher Effloreszenzen. Diese erste Scheibe bezeichnen die Franzosen als Plaque primitive.

Die geschilderten Knötchen und Flecke treten nun in großer Zahl zunächst meist an dem Stamm, den seitlichen Thoraxpartien, um den Nabel, in der Supraklavikularregion, über den Schulterblättern auf, verbreiten sich von hier auf Hals und Extremitäten, übergehen aber nur selten auf das Gesicht, Hände und Füße. Die Eruption ist von ziemlich heftigem Jucken, sonst aber von keiner Störung des Allgemeinbefindens gefolgt.

In raschem Verlauf vergrößern sich die Effloreszenzen und konfluieren miteinander zu Biskuit-, Kleeblatt- und Landkartenformen. Mit der zunehmenden Größe verwaschen und verblassen die Flecke, neue Nachschübe hören auf und im Verlauf von zwei bis drei Monaten heilt die Affektion mit Hinterlassung von Pigmentierungen ab, die aber auch bald schwinden.

Zu den größten Seltenheiten gehört das auf meiner Klinik in einem Fall beobachtete Auftreten von kleinen wasserhellen Bläschen am Rande und an der Oberfläche einzelner Scheiben, die dann zu gelben Borken eintrocknen und diesen Scheiben ein „impetiginöses" Aussehen verleihen.

Die Ätiologie der Affektion ist noch nicht geklärt. Hebra und Kaposi haben dieselbe mit dem Herpes tonsurans maculosus identifiziert, doch spricht das Fehlen von Pilzfäden des Trichophyton dagegen. Oppenheim konnte in zahlreichen Fällen meiner Klinik bald mehr, bald minder zahlreiche, ziemlich große, ovale oder eckige kernlose Sporen in den Schuppen nachweisen. Es sprechen die Umstände unter denen Pityriasis rosea auftritt, für deren Pilznatur. So entsteht dieselbe zuweilen in Form von kleinen Familienepidemien in feuchten, frisch bezogenen Wohnungen, in dumpfen Kellern. Sie entsteht bei Touristen, die nach mehrstündigem, anstrengendem Fußmarsch in den nach Schimmel riechenden Betten einer feuchten Schutzhütte übernachten, bei Leuten, die Jäger- und Flanellhemden lange tragen und viel schwitzen, nach Wannen- und Dampfbädern, wenn die Abtrocknung der Haut mit feuchten Frottiertüchern und Frottiermänteln vorgenommen wurde, also dort, wo feuchte Haut mit Schimmelpilzträgern in Berührung kommt. Daß manche Haut besonders dazu disponiert, zeigt sich an wiederholter Erkrankung des Betroffenen.

Histologisch findet man Vermehrung einer kernhaltigen Hornschichte, Verbreiterung des Rete Malpighi, Quellung der Stachelzellen, Erweiterung, starke Füllung der Blutgefäße des Papillarkörpers, öde-

matöse Durchtränkung und Infiltration des Bindegewebes, besonders um die Blutgefäße.

Die Diagnose stützt sich auf das beschriebene eigenartige Aussehen der am Rande roten, im Zentrum gelbroten und nur im mittleren Anteil schuppenden, die eigentümliche Epithelfranse darbietenden Flecke. Die Roseola syphilitica wird bei längerem Bestande deutlich braunrot, schuppt nicht, Herpes tonsurans maculosus zeigt im Zentrum eine leicht schuppende, sonst normale Haut, die Zone kranker Haut ist bei demselben meist viel schmäler, der Nachweis der Pilze gelingt meist leicht, plaqueweise auftretende Ekzeme zeigen meist nur einige Scheiben, disseminieren sich nicht so rasch und reichlich. Die Scheiben der Psoriasis vulgaris sind stets massiger, zeigen stärkeres Infiltrat, reichliche, die ganze Oberfläche der Scheibe deckende Schuppen. Disseminierte akute Eruptionen von Lichen ruber planus sind zuweilen schwerer zu differenzieren. Man suche dann nach einem älteren Plaque, der entweder das für die Pityriasis rosea oder den Lichen ruber planus charakteristische Aussehen haben wird. Ebenso sprechen polygonale, wachsglänzende Knötchen für Lichen ruber, rosenrote, kuppenförmige, runder Basis aufsitzende für Pityriasis rosea.

Die Prognose ist stets günstig.

Die Therapie ist eine rein lokale. Am raschesten wirkt ein Zyklus von sechs bis acht Einreibungen von Sapo viridis, der auch 2% Naphthol zugesetzt werden kann, die durch drei bis vier Tage zweimal täglich über Stamm und Extremitäten gründlich verrieben wird, Einhüllung in Kotzen oder Tragen von Wolltrikotgewändern. Einige Tage nach der letzten Einreibung beginnt die Hornschichte mit der Seifenlage zu exfoliieren, neue, gesunde, zarte Haut sich zu bilden. Ist dieselbe gerötet und rissig, dann Einreibungen von inerten Fetten. Das erste Bad ist erst zu gestatten, wenn die neue Epidermis allüberall glatt und blaß ist. In ausgebreiteten Fällen bedingt eine Serie von sechs bis acht Sublimatbädern (10—20 Pastillen pro balneo für Erwachsene, die Hälfte für eine kleinere Kinderwanne) auch rasch Heilung. Als einfachere Heilmethode für umschriebenere Fälle empfiehlt sich Pinselung mit 1%igem Sublimatalkohol ein- bis zweimal täglich, Einreibung von Lassar'scher Pasta mit 5—10% Schwefel, in hartnäckigen Fällen Einreibung von 5%igen Chrysarobinsalben. Während jeder Behandlung sind Feuchtigkeit, Schwitzen, Bäder zu vermeiden.

Pityriasis versicolor.

Unter der Bezeichnung Pityriasis versicolor, Kleienflechte, Leberflecke, verstehen wir der Haut aufsitzende,

umschriebene, scheibenförmige, in verschiedenen Nuancen braun gefärbte Auflagerungen, die aus einer Reinkultur des von Eichstädt 1846 entdeckten Mikrosporon furfur bestehen. Dieselbe findet sich selten bei Kindern, meist bei mannbaren Individuen beider Geschlechter, seltener wieder im Greisenalter. Es entstehen auf der Haut, vorwiegend des Stammes, seltener der Extremitäten, aber fast nie im Gesicht, an Händen und Füßen, linsen- bis hellergroße, scharf umschriebene, am Rande meist etwas überhöhte Scheiben, die gelbbraune Farbe in den verschiedenen Nuancen eines „leichteren" oder „stärkeren" Milchkaffees zeigen und auch bei demselben Individuum verschiedene Farbennuancen darbieten können. Die Oberfläche dieser Scheiben ist meist glatt, wird aber durch Reibung, den kratzenden Nagel, leicht schuppig und löst dann mäßig reichliche, kleienförmige, weiße, blättrige Schuppen ab. Die einzelnen Scheiben vergrößern sich sehr langsam durch peripheres Wachstum, finden sich also oft lange Zeit als isoliert stehende runde Flecken, die, oft in größerer Zahl, nur umschriebene Hautpartien, eine Supra- oder Subklavikularregion, eine seitliche Thoraxpartie, die Sternalgegend einnehmen und an dieser Lokalisation Größendifferenzen der einzelnen Flecke zeigen. Früher oder später fließen benachbarte Scheiben zu größeren, buchtig konturierten Flecken zusammen, die oft große Hautpartien einnehmen, in der Nachbarschaft kleinere und kleinste Scheiben zeigen. Meist ist die befallene Haut von dem Pilzrasen gleichmäßig überzogen, seltener ist derselbe im Zentrum geringer oder fehlt ganz, es entstehen orbikuläre Formen.

Zuweilen allein, häufiger neben großen Scheiben finden sich kleinste an den Follikelmündungen sitzende und dann in Reihen angeordnete analoge nicht über stecknadelkopfgroße Scheiben, die der Haut ein griesliches Aussehen verleihen und sich trotz langen Bestandes nicht vergrößern, auf die Follikelmündung beschränkt bleiben.

Das Mikrosporon furfur ist ein reiner Saprophyt, ein Hautschmarotzer, der die Haut nicht reizt, sondern sich nur auf deren Oberfläche ansiedelt. Es fehlen daher alle entzündlichen und Reizerscheinungen, der Patient wird zufällig auf seine Affektion aufmerksam. Nur unter der Einwirkung von stärkerem Schwitzen kommt es zuweilen auf der befallenen Haut zu leichter Rötung und Jucken.

Ätiologie. Die Affektion ist, wie erwähnt, durch das Mikrosporon furfur bedingt, das sich durch Abkratzen von Schuppen von den Scheiben auf der Haut und Versetzen dieser mit Kalilauge leicht nachweisen läßt. Dasselbe zeigt ein Myzel aus bandartigen, wenig verzweigten, wenig septierten Fäden, in dessen Maschen sich große Haufen von runden, ovalen und eckigen kernlosen Gonidien vorfinden, die durch ihre Reichlichkeit dem mikroskopischen Bilde ein charakteristi-

sches Gepräge geben. Daß aber der Pilz nicht auf jeder, sondern nur auf einer besonders dazu disponierten Haut sich anzusiedeln vermag, beweist der Umstand, daß Übertragungen der Pityriasis versicolor von Individuum zu Individuum auch in der Ehe nicht vorkommen, wohingegen die Erkrankung bei demselben Individuum ungemein gerne rezidiviert.

Die Diagnose der Affektion ist, wenn man im Auge behält, daß es sich um gelbe bis braune Auflagerungen handelt, die schuppen, stets leicht. Der Pilznachweis beseitigt eventuelle Zweifel.

Die Prognose ist mit Rücksicht auf die Hartnäckigkeit und das leichte Rezidivieren der Affektion nicht günstig.

Die Therapie bezweckt Exfoliation der Pilzrasen und obersten Hornschichten, ist also der bei Pityriasis rosea analog. Zur Hintanhaltung von Rezidiven empfehlen sich Schwefelbäder und Schwefelsalben.

Erythrasma.

Das von Bärensprung 1862 zuerst beschriebene Erythrasma ist eine der Pityriasis versicolor ähnliche Affektion, die durch einen sehr zarten Schimmelpilz, das Mikrosporon minutissimum (Burckhardt) erzeugt wird. Auch hier handelt es sich um Auflagerungen von Pilzrasen auf der Hautoberfläche, welche sich als münzen- bis handtellergroße, gelbrote bis gelbbraune Scheiben darstellen, deren Oberfläche in feinste Fältchen gelegt scheint, sich aber nicht, wie bei Pityriasis versicolor, durch den Fingernagel leicht abkratzen läßt. Der Rand der größeren Scheiben ist zuweilen polyzyklisch gerundet.

Die Affektion findet sich meist bei Männern an der inneren Schenkelfläche, soweit das Skrotum derselben anliegt, in der Crena ani, in der Achselhöhle, seltener bei Frauen an den analogen Hautstellen und unter den Hängebrüsten. Nachdem es hier durch die Mazeration, durch Schweiß usw. zur Reizung der Haut kommt, treten zuweilen die Erscheinungen leichter erythematöser Rötung der Scheiben ähnlich wie bei Pityriasis versicolor auf. Die Affektion hat einen langen Bestand, wächst nur sehr allmählich und selten über die erwähnten Regionen hinaus, sie hat keine Neigung zu spontaner Ausheilung, hingegen die Tendenz, einmal ausgeheilt, an denselben Stellen zu rezidivieren.

Ätiologisch wird die Affektion durch das bereits erwähnte Mikrosporon minutissimum erzeugt, einen Pilz, der dem Mikrosporon furfur ähnlich, jedoch aus zarteren Pilzelementen, kleineren und schmächtigeren Fäden und kokkenähnlichen, kleinen Sporen besteht.

Die Diagnose ist mit Rücksicht auf das Aussehen der Scheiben und deren Lokalisation meist leicht und wird durch den Pilznachweis gestützt.

In prognostischer und therapeutischer Hinsicht gilt das bei der Pityriasis versicolor Gesagte. Neben den dort angeführten Medikamenten ist der Anthrarobinlack (Anthrarobini 4·0, Tincturae benzoes 20·0) zu nennen, der, mehrere Tage nacheinander eingepinselt, Abstoßung des Pilzrasens bewirkt.

Trichomycosis palmellina. Piedra.

Ebenso wie Pityriasis versicolor und Erythrasma sich als reine Saprophytosen der Epidermis darstellen, bei denen nicht virulente Schimmelpilze nur günstige Bedingungen zur Ansiedlung und zur Bildung von Rasen finden, ebenso kennen wir einige reine Saprophytosen der Haare.

Hierher gehört in unseren Gegenden die **Trichomycosis palmellina.** Dieselbe tritt an den Haaren der Achsel-, seltener der Schamgegend auf und äußert sich als Auflagerung von gelben bis roten körnigen Massen, welche jedes einzelne oder die Mehrzahl der Haare in deren ganzer Länge umscheiden, wodurch die Haare gelb bis rot verfärbt, verdickt und knotig aufgetrieben erscheinen. Die Massen sind hart und lassen sich von den Haaren schwer abstreifen. Die Affektion tritt meist im Frühjahr auf, persistiert über den Sommer, schwindet im Winter, um im nächsten Frühjahr wiederzukehren.

Mikroskopische Untersuchung zeigt die Auflagerung als aus der Gloeamasse eines großen Kokkus bedingt und dringen die Kokken auch in die Rindensubstanz des Haares ein, ohne aber dessen Festigkeit zu alterieren.

Therapeutisch wird Pinselung mit Sublimatalkohol empfohlen.

Die **Piedra** stellt eine in Südamerika, aber auch in England vorkommende ähnliche Affektion vor, die an den Kopfhaaren von Frauen auftritt, in kleinsten harten, weißlichen Knötchen besteht, die in größerer Zahl das einzelne Haar besetzen und sich als Auflagerungen eines großsporigen Fadenpilzes (Trichosporon giganteum) unter dem Mikroskop erweisen.

Die Therapie entspricht der der Trichomycosis palmellina.

Dermatozoonosen.

Skabies.

Unter der Skabies, Krätze, verstehen wir eine durch die Einwanderung einer Milbe, der Krätzmilbe, in die Haut bedingte Erkrankung. Die bei derselben entstehenden Krankheitserscheinungen sind einmal durch die Invasion der Milbe, dann aber dadurch bedingt, daß das Eindringen der Milbe in die Horn-

schichte der Haut als Juckreiz wirkt, heftiges Kratzen auslöst, das zu den Erscheinungen einer Dermatitis, eines „Kratzekzems“ führt. Endlich kann das Krankheitsbild noch durch sekundäre Infektion mit Eiterkokken zuweilen fast bis zur Unkenntlichkeit verändert werden.

Durch das Eindringen der Milbe, besonders der weiblichen, wird jene Veränderung gesetzt, die als Milbengang bezeichnet und durch die Minierarbeit der Milbe innerhalb der Hornschichte hervorgerufen wird. Dieser stellt sich als ein einhalb bis zwei Zentimeter langer, meist leicht wellig oder zickzackartig verlaufender Gang dar, als ein Strich, zuweilen mit dem durch eine stumpfe Nadel erzeugten Ritzer vergleichbar, der zuweilen weißlich, zuweilen mit Schmutz imbibiert und dann schwärzlich erscheint und an dessen Kopfende bisweilen die Milbe als ein kleines weißes Pünktchen zu erkennen ist, insbesondere, wenn an demselben ein kleines wasserhelles Bläschen aufsprang.

Dieser Milbengang zeigt meist keine entzündlichen Erscheinungen; er ist reaktionslos. Auf sehr empfindlicher Haut, wie bei Säuglingen und kleinen Kindern, an sehr zarten Hautstellen, wie auch bei Erwachsenen an den Achselfalten, an der Glans penis, dem Präputium, der Haut von Penis und Skrotum entstehen um und unter demselben umschriebene entzündliche Erscheinungen, es entwickeln sich kleine, entzündliche, wulstförmige oder knötchenförmige Infiltrate, über deren Kuppe dann der Milbengang hinwegzieht.

Die Milbengänge können sich wohl an jeder Körperstelle vorfinden, doch finden sie sich am reichlichsten und typischesten an den Fingern, deren lateralen Anteilen, den Interdigitalfalten, besonders zwischen Daumen und Zeigefinger, den Beugen der Handwurzelgelenke, dem Thenar, der Gegend des Olekranons, der vorderen Achselfalte, den Brustwarzen der Frauen, der Nabelgegend, dem Genitale, der Glutäal- und Kniegelenksgegend, der Gegend des äußeren Knöchels und Fußrandes.

Außer den Milbengängen finden sich nun, über die Haut des Stammes und der Extremitäten, mit Ausnahme von Hals und Kopf, zerstreut, bald dichter, bald spärlicher, einmal entzündlich rote Knötchen, zuweilen auch Quaddeln, Knötchen, die an ihrer Oberfläche ein rundes, braunes Börkchen tragen, zum Teil in Linien und Streifen angeordnet sind, striemenförmige Börkchen, die oft zu vieren nebeneinander parallel laufen und durch die kratzenden Finger bedingt sind. Die entzündlichen Knötchen treten herdweise zu größeren oder kleineren Plaques eines Eccema papulosum zusammen, können an ein oder der andern Stelle auch mit Borken bedeckt sein und nässen. Hierzu kommen dann, meist bei zarthäutigen Individuen, oder bei langem Bestande, einmal bis erbsengroße, pralle, mit Eiter gefüllte Pusteln,

die hauptsächlich an den lateralen Flächen der Finger, den Handtellern, den Handwurzelgelenken oft in großer Zahl sitzen (Scabies pustulosa), endlich besonders an den Extremitäten zahlreiche Impetigines in verschiedenen Stadien der Entwicklung, Exkoriationen, Furunkel. Bei Kindern wird oft sehr bald die Haut der Extremitäten Sitz eines ausgebreiteten nässenden und impetiginösen Ekzemes, wie überhaupt die Skabies bei jugendlichen Individuen, mehr unter dem Bilde einer „feuchten“, also nässenden und eiternden, bei Erwachsenen mehr unter dem Bilde einer „trockenen“ Erkrankung abläuft.

Die Empfindlichkeit der Haut, die längere oder kürzere Dauer der Erkrankung, das Konkurrieren anderer schädlicher Momente, wie Schmutz, Feuchtigkeit, Mangel an Bädern, seltenes Wechseln der Wäsche, sind Ursache dieser Variationen des Krankheitsbildes.

Als wesentlichstes subjektives Symptom ist das der Skabies eigentümliche heftige Jucken zu nennen, das die Patienten zum Kratzen und damit zur Erzeugung ekzematöser Erscheinungen veranlaßt. Dasselbe ist in der Bettwärme am heftigsten.

Eine spontane Heilung der Skabies ist nicht bekannt, wohl aber ein temporäres Erlöschen der Symptome bei fieberhaften Erkrankungen, nach deren Ausheilung aber die Skabies wieder aufflammt. Unter dem Einfluß einer lange bestehenden Skabies entstehen ausgebreitete Hyperkeratosen, besonders an den Prädilektionsstellen der Milbengänge, welche verdickten Hornschichten dann von sehr zahlreichen, etagenförmig übereinander gelagerten Milbengängen durchbrochen sind und das Krankheitsbild der norwegischen Borkenkrätze darstellen.

Die Skabies findet sich in jedem Alter bei beiden Geschlechtern.

Ätiologie. Die Skabies ist durch das Eindringen einer uns bekannten Milbe, des Acarus Scabiei oder Sarcoptes hominis, bedingt, und zwar ist es das befruchtete Weibchen, das die schon mit freiem Auge sichtbaren „Milbengänge“ in die Epidermis gräbt und bei ihrem Vordringen in dem Gange Eier legt. Die weibliche Milbe ist auch aus dem Kopfende des Milbenganges mit einer Staarnadel leicht herauszuheben und stellt sich dem unbewaffneten Auge als ein eben sichtbares, kleines, weißes Körnchen dar. Unter dem Mikroskop präsentiert sich dieselbe als ein plattes, schildkrötenähnliches Tierchen, das einen vom Rumpf deutlich abgesetzten Kopf mit sechs Borsten, einen runden, am Rücken mit mehreren Reihen von Stacheln besetzten, platten Körper und acht Füße hat, deren vier vordere Haftscheiben, die vier rückwärtigen Borsten tragen. Zwischen den beiden letzten Füßen findet sich am hinteren Körperrand eine Begattungsscheide, am Bauch eine Legescheide. Das Männchen hat dieselbe Form wie das Weibchen, ist bedeutend kleiner, hat an den

vier vorderen und den zwei hinteren inneren Füßen Haftscheiben, nur an den hinteren äußeren Füßen Borsten und am Bauch einen gabelförmigen Penis. Das Männchen gräbt keine Gänge, sondern hält sich auf der Hautoberfläche, in der Nähe von Milbengängen, in der Hornschichte, oder in kleinen Knötchen und Bläschen auf. Auf der Oberfläche der Haut findet auch die Befruchtung statt und die einmal befruchteten weiblichen Milben verlassen den von ihnen gegrabenen Gang nicht mehr, sondern sterben an dessen Kopfende ab, nachdem sie in dem Gang oft dreißig und mehr Eier legten. Die Lebensdauer der Milbe wird auf zwei bis drei Monate geschätzt. Aus den in den Milbengang gelegten Eiern entwickeln sich Larven, welche drei Häutungen durchmachen, bis sie sich zu geschlechtsreifen Milben ausbilden und dann den Milbengang verlassen, um auf der Hautoberfläche befruchtet zu werden.

Die Übertragung der Milbe erfolgt von Mensch zu Mensch meist nur bei inniger Berührung, dem Zusammenschlafen, seltener wohl von Haustieren. Nachdem bei der Ansteckung meist doch nur wenige Milben überwandern, braucht es zur Entwicklung des vollen Krankheitsbildes meist vier bis sechs Wochen.

Anatomie. Die weibliche Milbe bohrt ihren Gang schief durch die Hornschichte bis an die obere Grenze des Rete Malpighi, aus dem sie ihre Nahrung zu beziehen scheint. Nachdem, wie wahrscheinlich, diese Bohrarbeit von der Milbe stets nur des Nachts verrichtet wird, dieselbe am Tage ruht, entwickelt sich tagsüber unter derselben eine als Abwehrerscheinung aufzufassende abnorme Verhornung der Zellen der obersten Lagen des Rete und diese zwingt die Milbe, in der nächsten Nacht wieder ein Stückchen weiterzubohren, bis sie, oft seitlich ausweichend, wieder auf das saftige Rete kommt, wo sie nun wieder tagsüber sitzen bleibt. Neuerdings sich ausbildende Vorhornung der Retezellen zwingt sie, in der nächsten Nacht weiter zu wandern und so fort. Es erscheint daher der ganze Milbengang stets in der Hornschichte gelegen. Unterhalb desselben zeigen sich entzündliche Erscheinungen, Erweiterung der interepithelialen Saftspalten des Retes, geringe Einwanderung von Leukozyten, Ödem des Papillarkörpers, Erweiterung der Blutgefäße desselben, leichte Rundzelleninfiltration. Bedeutender werden diese entzündlichen Erscheinungen, wenn in den Milbengang Eiterkokken eindringen, wo sich dann die anatomischen Veränderungen der Impetigo, des Ekzems usw. entwickeln.

Die bei der Skabies meist nur leicht angedeutete Hyperkeratose unter dem Milbengang erreicht bei langem Bestande der Krankheit, wie bei der norwegischen Borkenkrätze, hohe Grade.

In einem horizontal abgetragenen Milbengange findet sich am

Kopfende die Milbe, hinter dieser zahlreiche Eier, die, je weiter von der Milbe desto älter, daher in ihrer Entwicklung vorgeschrittener sind, zwischen diesen Hornzellentrümmer und schwarze Fäkalmassen.

Die Diagnose der Skabies ist durch die Dissemination der Erscheinungen über Stamm und Extremitäten, den Nachweis der Milbengänge an den genannten Lokalisationen, das Jucken und dessen nächtliche Exazerbationen meist leicht. Zu beachten ist, daß bei Kindern das „Kratzekzem" oft einen so urtikariellen Charakter hat, zahlreiche Quaddeln aufschießen, daß irrtümlich die Diagnose Urticaria gestellt werden könnte. Ebenso ist nicht zu übersehen, daß Ekzem und Impetigo eine denselben ätiologisch zugrunde liegende Skabies verdecken, ich möchte sagen überwuchern können, daß letztere bei flüchtiger Betrachtung übersehen werden könnte. Skabiesknoten am Genitale könnten als Primäraffekte oder syphilitische Papeln imponieren, doch das Vorhandensein von Jucken, das Fehlen der Begleitsymptome der luetischen Infektion werden die Diagnose bald sicherstellen lassen.

Die Prognose der Skabies ist eine günstige. Sie ist eine stets heilbare Erkrankung und auch die zurückbleibenden Ekzeme und Urticaria heilen meist in absehbarer Zeit.

Die Therapie verfügt über eine Reihe von Mitteln, welche die Milben rasch und innerhalb kurzer Zeit abtöten, dabei aber wohl die Eigenschaft haben, die Haut zu reizen und zuweilen durch Resorption von den vielen Exkoriationen aus Intoxikationen zu erzeugen. Es wird also bei der Wahl der Mittel auf den jeweiligen Zustand der Haut zu achten sein, wie anderseits während der Kur dem Gesamtorganismus, besonders dem Harne wegen der Frage der Intoxikation, Aufmerksamkeit zuzuwenden ist. Als mildestes Mittel gelten Balsamum peruvianum und Styrax, die einzeln als 25%ige Salbe oder beide zu gleichen Teilen verwendet werden. Sehr beliebt sind Schwefel- und Teerpräparate, besonders die Kombination derselben als Unguentum sulfuratum Wilkinsoni (Rp. Florum sulfuris, Olei fagi āā 50·0, Saponis viridis, Axungiae āā 100·0, Cretae albae 10·0), das Naphthol (Rp. Florum sulfuris, Naphtholi āā 10·0, Axungiae porci 100·0, Saponis viridis 50·0, Cretae albae 10·0) oder als 5—10%ige Salbe, das Epicarin in 5—10%iger Salbe, von welchen Mitteln das Naphthol am leichtesten die Niere, Epicarin die Haut reizt. Die Kur wird mit einem Bade eingeleitet und dann durch zwei Tage, ein- bis zweimal täglich, der ganze Körper unter besonderer Berücksichtigung der bekannten Prädilektionsstellen gut mit einer der genannten Salben eingerieben, dann der Patient in Wolldecken gehüllt oder in Trikotunterwäsche gekleidet. Nach diesen vier Einreibungen ist die Milbe getötet. Sind stärkere Reizerscheinungen vorhanden, dann werden die ekzematösen Stellen mit Lassar'scher Pasta

eingerieben, ein Bad ist erst nach etwa einer Woche zu nehmen und nach diesem, wenn nötig, wieder die Lassar'sche Pasta einzureiben.

Als **Hautmaulwurf,** Creeping eruption, wird eine bei uns sehr seltene, in Rußland und im Orient besonders in den Sommermonaten häufige Hauterkrankung bezeichnet, bei der eine einzige unverzweigte, entzündlich rote, erhabene Linie an der Haut, meist des Stammes auftritt, die sich rasch, stets nach derselben Seite, verlängert und eine ganz unregelmäßige, oft gewundene Zeichnung darstellt, die den Stamm umkreisen oder nur auf einer Seite desselben sich vorfinden kann, während von der andern Seite ein langsames Schwinden des Streifens unter Abflachung, leichter Abschuppung und Pigmentierung eintritt. Jucken und heftige Schmerzen begleiten die Affektion, die bei Erwachsenen und Kindern auftritt, bei letzteren meist an der Glutäalgegend beginnt, also vom Sitzen und Herumrutschen auf dem Boden mit nacktem Gesäß herrühren dürfte. Am Kopfende läßt sich bei Glasdruck zuweilen ein winzig kleines, schwarzes Pünktchen entdecken, das den Erreger der Erkrankung, eine Larve darstellen, und zwar die eines Gastrophylus oder einer Filarienart sein soll. Exzision eines größeren Hautstückes um das Kopfende des Ganges herum bringt Heilung.

Der **Holzbock,** die Zecke, Ixodes ricinus, dringt zuweilen bei Aufenthalt, besonders Lagern im Walde in die Haut ein und stellt eine braunrote, etwa linsengroße, der Haut anhaftende Blase dar. Das Eindringen derselben verursacht keine Symptome, doch kann ein unvorsichtiges Abreißen, wenn der Kopf in der Haut zurückbleibt, zu Entzündung und Abszedierung führen. Nach einigen Tagen erfolgt spontanes Abfallen. Dasselbe kann durch Auftropfen von Öl oder Petroleum wesentlich beschleunigt werden. Dagegen sind Versuche, die Zecke abzureißen, nach dem Gesagten zu vermeiden.

Das Weibchen des **Sandflohes,** Pulex penetrans, der in Afrika, Südamerika, China heimisch ist, dringt Leuten, die mit bloßen Füßen im Sande herumgehen, in die Haut der Zehen, unter einen Zehennagel und erzeugt schwere Entzündungen, Phlegmone, Lymphangitis, die auf dem Wege der Sepsis selbst letalen Ausgang bedingen können. Die Eingeborenen entfernen das Tier mit glühenden Nadeln.

Verschiedene Milben und deren Larven, so die **Grasmilbe,** Leptus autumnalis, die **Gerstenmilbe,** Acarus hordei, die **Vogelmilbe,** Dermanyssus avium, erzeugen in den Sommermonaten bei Schnittern, Landleuten, die sich mit Geflügelzucht beschäftigen, indem sie in größerer Menge auf die Haut gelangen und sich in die Epidermis einbohren, entzündliche Erscheinungen, die unter dem Bilde einer Urticaria, eines Erythems, eines Ekzems ablaufen. Die Milben werden durch Einreibungen von Salben mit Perubalsam oder Schwefel abgetötet und die entzündlichen Erscheinungen dann je nach Form und Indikation behandelt.

Epizoonosen.

Pediculosis capitis.

Die durch den Pediculus capitis erzeugten Krankheitserscheinungen gehören in die Gruppe des artifiziellen Ekzems und der Impetigo. Die Kopflaus, Pediculus capitis, hält sich vorwiegend auf den Kopfhaaren auf, an denen sie auch ihre Brut, die Nisse, deponiert und kommt auf die Kopfhaut nur, um daselbst Nahrung aufzunehmen. Indem sie nun durch das Einbeißen und Saugen Jucken und damit Kratzen veranlaßt, kommt es durch letzteres zu Austritt von Blut und Serum, zu Exkoriationen, Borken- und Knotenbildung, welche Erscheinungen mit der Vermehrung der Parasiten an Intensität zunehmen.

Die klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen bestehen einmal in dem Nachweis des Parasiten und seiner Eier, der Nisse, dann aber in den Erscheinungen des erwähnten Ekzems.

Die Kopflaus stellt ein etwa 2 Millimeter langes Tierchen dar, das bei der weißen Rasse grauweiß, bei Negern schwarz, bei Lupenvergrößerung der Form nach an einen Käfer erinnert, einen abgesetzten Kopf mit zwei kurzen Fühlern, einen ovalen Hinterleib und drei Paar Füße zeigt. Die Eier, Nisse, zeigen sich als kaum hirsekorngroße, gelblichweiße, derbe Knötchen, welche in Reihen dem Haare seitlich aufsitzen und mittels einer kurzen Manschette von Chitin an dasselbe befestigt sind. Die Jungen verlassen das Ei nach etwa einer Woche. Die Vermehrungsfähigkeit der Kopflaus ist eine enorme.

Die Kopfhaut zeigt die Erscheinungen eines verschieden intensiven, impetiginösen Ekzems, gelblichbraune Borken auf geröteter Haut, nach Abheben dieser eine gerötete, nässende Fläche. Vereinzelte kleinere Herde dieses impetiginösen Ekzems zeigen sich bisweilen an Schläfegegend und Stirne, bei Kindern auch an den Wangen. Die Kopfhaut ist entweder mit einzelnen Scheiben dieses impetiginösen Ekzems besetzt, oder, in Fällen bedeutender Intensität, in toto mit einer dicken, rissigen, gelblichbraunen

Borke bedeckt, hinter den Ohren erscheint die Haut gerötet und schuppend, oder sie näßt und ist mit Borken besetzt, im Nacken ist die Haut gerötet, mit kleinen entzündlichen Knötchen, bis erbsengroßen Pusteln, Borken und Kratzeffekten bedeckt. Hier und da findet sich vielleicht ein Furunkel. Die retroaurikularen, okzipitalen, hinteren cervicalen Lymphdrüsen sind, bei größerer Intensität des Prozesses, insbesondere bei Kindern, sicht- und tastbar zu bis fast nußgroßen empfindlichen Tumoren geschwellt. Die reichliche Sekretion des nässenden Ekzems imbibiert auch die Haare, dieselben sind strähnweise verklebt und steif. Bei langem weiblichen Haupthaar verbacken die Haare zu einem verfilzten Konvolute, umsomehr, da das Ekzem, der Schmerz, die Patientin am Kämmen hindert. Unter diesen Verhältnissen aber steigert sich die Vermehrung der Läuse ins Ungemessene, es steigern sich damit die entzündlichen Erscheinungen und es kommen so jene unentwirrbaren, von Läusen und Nissen wimmelnden Verbackungen der Kopfhaare zustande, die als Plica polonica, Weichselzopf, bezeichnet werden.

Die Ätiologie der Affektion liegt in der Einwanderung der bereits geschilderten Kopflaus und deren Vermehrung.

Die Diagnose ist durch den Nachweis des Parasiten und der ekzematösen Erscheinungen meist leicht. Irrtümer kommen leicht in der Richtung vor, daß die Patienten über Jucken am Kopfe klagen, das Ekzem wohl erkannt wird, aber nach der sozialen Stellung des Patienten ein Verdacht auf Pediculi capitis nicht aufkommt, das Nachsehen nach solchen unterbleibt. Demgegenüber mache man es sich zur Regel, bei allen impetiginösen Ekzemen der Kopfhaut, gleichgültig wer der Patient ist, auf Pediculi capitis nachzusehen.

Die Therapie hat einmal die Indikation, die Läuse abzutöten, dies geschieht durch Einreibung von Petroleum, 5%iger Naphtholsalbe, 5%igem Karbolöl, die reichlich auf den Kopf eingerieben werden, worauf der Kopf am besten mit einer Flanellhaube bedeckt oder eingebunden wird. Nach zwölf Stunden wird der Verband gelüftet, der Kopf mit Seife und Wasser gewaschen. Die Läuse sind nun getötet. Die Behandlung des Ekzems erfolgt nach bekannten Regeln, doch eignen sich besonders die Einreibungen 5%iger weißer Präzipitatsalbe und häufige Waschungen. Die Nisse werden am besten mit einem Staubkamm, der in Essig getaucht ist, entfernt. Das Kürzen der Haare ist bei Weibern nur in sehr vorgeschrittenen Fällen nötig. Bei Knaben und Männern ist es natürlich sofort vorzunehmen und vereinfacht die Behandlung wesentlich.

Pediculosis corporis.

Die in der Leibwäsche und den Kleidern nistende Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum, die sich nur zwecks Nahrungsaufnahme auf die Haut begibt, erzeugt hier zunächst durch ihren Biß Quaddeln, welche heftig jucken, daher Kratzen mit dessen Konsequenzen bedingen. Charakteristisch für die Pediculosis ist die Lokalisation dieser Erscheinungen. Nachdem sich die Kleiderläuse in Falten der Leibwäsche, insbesondere dort, wo diese dem Körper enge anliegt, aufhalten, finden sich die erwähnten Erscheinungen, Quaddeln und Kratzeffekte, vorwiegend an diesen Stellen, also im Nacken, über den Schultern, zwischen den Schulterblättern, um den Gürtel und über der Kreuzgegend. Hier finden sich seltener frische und unversehrte Quaddeln, häufiger solche, an deren Kuppe sich, infolge der Exkoriation durch das Kratzen, eine linsengroße Borke vorfindet, es finden sich striemenförmige frische und zu Borken eingetrocknete Kratzeffekte, oft zu zwei und dreien parallel, es finden sich bei längerem Bestande sowohl runde linsengroße, als striemenförmige Narben, deren Pigmentarmut um so mehr auffällt, die um so weißer erscheinen, als sich bei lange bestehender Pediculosis eine Pigmentzunahme der Haut, ein Dunkelwerden derselben entwickelt, das sich bei brünetten Individuen bis zu graubraunen und schwarzen Farbentönen, einer Melanose, steigern kann, die an die dunkle Farbe bei Morbus Addisonii erinnert. Endlich können, wie bei allen juckenden Hautkrankheiten, durch das Kratzen sekundäre Infektionen erzeugt werden, Impetigo, Furunkel sich vorfinden.

Der Erreger der Pediculosis, der Pediculus vestimentorum, ist dem Pediculus capitis ähnlich, nur größer und schlanker.

Die Diagnose der Pediculosis corporis ist insbesondere gegenüber Pruritus und Urticaria chronica in der Lokalisation und dem Nachweis des Erregers in der Wäsche, besonders den Falten des Hemdes gegeben.

Die Therapie besteht zunächst in Desinfektion der Wäsche und Kleider durch Erwärmen derselben im Desinfektionsapparat, während die Erscheinungen auf der Haut mit Bädern und Anwendung der entsprechenden antiekzematösen Mittel, Lassar'scher Salbe usw. behandelt werden.

Pediculosis pubium.

Die Filzlaus, Pediculus pubis, Phthirius inguinalis, Morpio, nimmt insofern unter den Epizoen der Haut eine Ausnahmsstellung ein, als sie sich dauernd auf der Haut aufhält. Ihr Lieblingssitz ist die behaarte Schamgegend, besonders der Mons veneris, doch findet sie sich in vernachlässigten Fällen auch an den behaarten Ober- und Unter-

schenkeln, dem Haarstreifen der Linea alba, der behaarten Brust, der Achselhöhle, den Barthaaren und Wimpern, sehr selten aber auf dem Kopfe. Das durch dieselbe veranlaßte Jucken ist geringer, daher auch die krankhaften Erscheinungen mäßig intensiv. Dieselben bestehen einmal in einem papulösen Ekzem, zahlreichen stecknadelkopfgroßen, zerkratzten, also mit Börkchen bedeckten Knötchen, besonders am Mons veneris, der Achselhöhle und den Oberschenkeln, dann aber in einer sehr charakteristischen, allerdings nicht bei allen Individuen anzutreffenden Veränderung, den sogenannten Maculae coeruleae, Tâches bleues. Es sind dies bald nur vereinzelte, bald aber sehr zahlreiche, linsen- bis hellergroße Flecke von einer eigentümlichen graublauen Farbe, die bei Druck nicht schwindet, die am Unterbauch, den Seitenteilen der Brust, bis zur Achsel hinauf, selbst an den seitlichen Rückenpartien sich vorfinden und meist erst nach zwei- bis dreiwöchentlichem Bestande vollkommen schwinden. Außerdem aber finden wir oft in sehr großer Zahl den Parasiten, die Filzlaus selbst, in Form zahlreicher, flacher, gelbgrauer, schwarzpunktierter, kleiner, runder, schuppenähnlicher Körperchen meist am Austritt eines Haares der Haut fest anhaften, wir finden an zahlreichen Haaren deren Nisse in Form kleiner oblonger, dem Haare seitlich ansitzender Körnchen.

Die Filzlaus selbst ist etwa 1 Millimeter lang, flach, zeigt unter der Lupe einen schmalen Kopf mit zwei langen Fühlern und einen schildkrötenähnlichen Körper mit sechs Füßen. Sie gräbt sich mit dem Kopfe in die Follikelmündung ein und hält sich mit den Füßen an den Haaren fest, daher auch ihr festes Haften. Der Speichel der Filzlaus enthält ein Ferment, das beim Eindringen in die Haut aus dem Hämoglobin einen grünen Farbstoff herstellt, der, durch die Epidermis gesehen, jene stahlblauen Flecke bedingt, die wir als Maculae coeruleae kennen lernten (Oppenheim). Die Übertragung der Filzläuse geschieht vorwiegend durch den Geschlechtsverkehr.

Die Therapie besteht in durch mehrere Tage zu wiederholenden Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe, 5%iger weißer Präzipitatsalbe oder, am besten, von Sublimatlösungen (Rp.: Merc. sublimat. corros. 0·15, Spirit. vini dilut., Aq. destill. āā 150·0). In Fällen großer Ausbreitung ist wohl das Rasieren der Scham- und Achselhaare das rascheste und radikalste Mittel.

Von den weiteren Epizoen sei noch der Floh, Pulex irritans, genannt, der durch seinen Stich kleine, punktförmige Hämorrhagien erzeugt, die in frischem Zustand eine linsengroße, scharf umschriebene, hyperämische Umrandung darbieten, bei sehr empfindlichen Individuen,

besonders Kindern, aber auch Quaddeln hervorrufen kann. Die gleiche Größe der stets nur punktförmigen Hämorrhagien unterscheidet, falls sie in großer Zahl vorkommen, die Purpura pulicosa von den anderen Purpuraformen.

Die Wanze, Cimex lectucarius, die nur des Nachts die Schläfer überfällt, erzeugt durch ihren Biß heftig brennende und juckende Quaddeln mit zentraler Hämorrhagie und, als Folge des Kratzens, finden sich zahlreiche Kratzeffekte und Exkoriationen, die meist an den Extremitäten, häufig nur einseitig, an der nachts der Wand zugekehrten Körperhälfte sich lokalisieren.

SACHREGISTER.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Ekzem.
a Verdickte Hornschichte (Hyperkeratose).
b Ödematöses Rete Malpighii,
c zwei interepitheliale Bläschen (Altération cavitaire).
d Subepidermidale Blase, mit Epithelzellen, Leukozyten, Detritus gefüllt.
e Papillarkörper, kleinzellig infiltriert,
f dessen Blutgefäße erweitert.

Fig. 2. Psoriasis vulgaris.
a Die Hornschichte verbreitert, aus hornhaltigen Hornzellen gebildet (Parakeratose).
b Kleine Leukozytenansammlungen in der Hornschichte.
c Keratohyalinschichte.
d Rete Malpighii, dessen Zapfen
e verlängert und verbreitert.
f Infiltrierter Papillarkörper.

Tafel II.

Fig. 1. Pemphigusblase der Vola manus.
a Dicke Hornschichte.
b Rete Malpighii. Die Zellen in Degeneration und in die Länge gezogen.
c Blaseninhalt, ein Fibrinnetzwerk, in dessen Maschen sich Leukozyten, verzogene Retezellen befinden.
d Papillarkörper, kleinzellig infiltriert, Blut- und Lymphgefäße erweitert.

Tafel III.

Fig. 1. Lichen ruber planus.
a Hornschichte.
b Rete Malpighii, bei
b[1] wesentlich verbreitert.
c Verbreiterte Körnerschichte.
d Lückenbildung zwischen Epidermis und Cutis.
e Kleinzellig infiltrierter Papillarkörper.

Fig. 2. Lupusknötchen.
a Miliare Tuberkelknötchen mit epitheloiden und Riesenzellen.
b Kleinzellig filtrierte Bindegewebe.

Tafel IV.

Fig. 1. Lupus erythematosus.
a Verbreiterter Rete Malpighii.
b b[1] Zapfen verhornter Epidermis, bei *b* in dem Epithel, bei *b*[1] im Ausführungsgang einer Talgdrüse sitzend.

c Talgdrüse. In deren Ausführungsgange
c[1] gewucherte Retezellen.
d Konvolute gequollener elastischer Fasern.
e Kleinzellig infiltriertes Bindegewebe mit zahlreichen erweiterten Blut- und Lymphgefäßen.

Fig. 2. Ichthyosis.
a Hypertrophische Hornschichte, unvermittelt in das
b Rete Malpighii übergehend.
c Cutispapillen, verlängert, verschmächtigt, leicht zellig infiltriert, Blutgefäße erweitert.
d Leicht infiltriertes subpapillares Bindegewebe.

Tafel V.

Fig. 1. Naevus pigmentosus verrucosus.
a Epidermis.
b Cutispapille, bedeutend verlängert und verbreitert, dicht durchsetzt von Nestern von „Naevuszellen", teils pigmentiert, teils nicht.

Fig. 2. Epitheliom.
a Oberflächliche Ulzeration, mit Kruste bedeckt.
b Atypische Epithelwucherung,
c infiltriertes Bindegewebe.

Fig. 1.



Fig. 2.

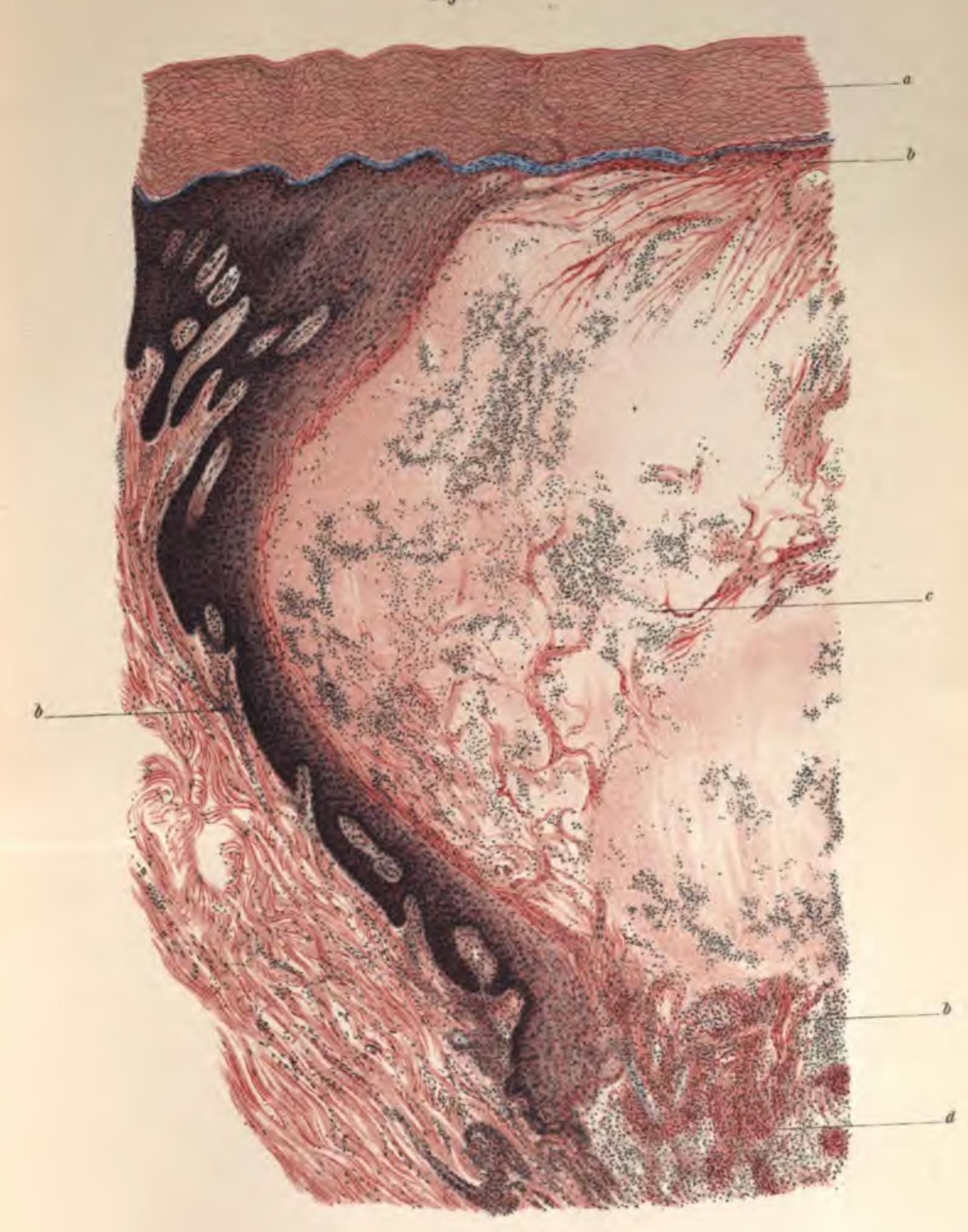


B. Keilitz del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 1.



B Keilitz del.

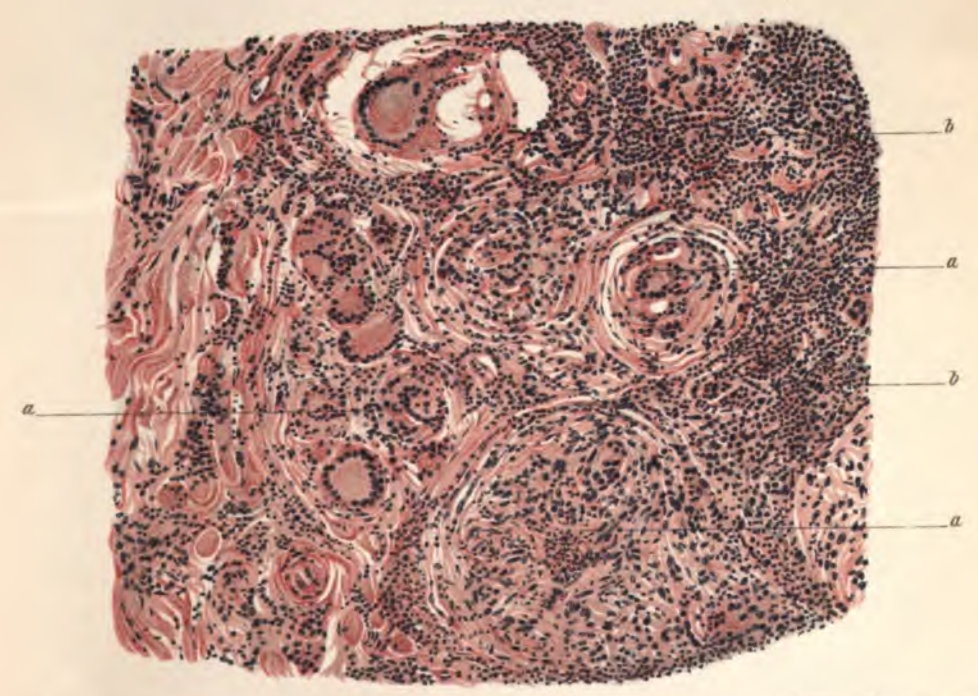
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 1.



Fig. 2.

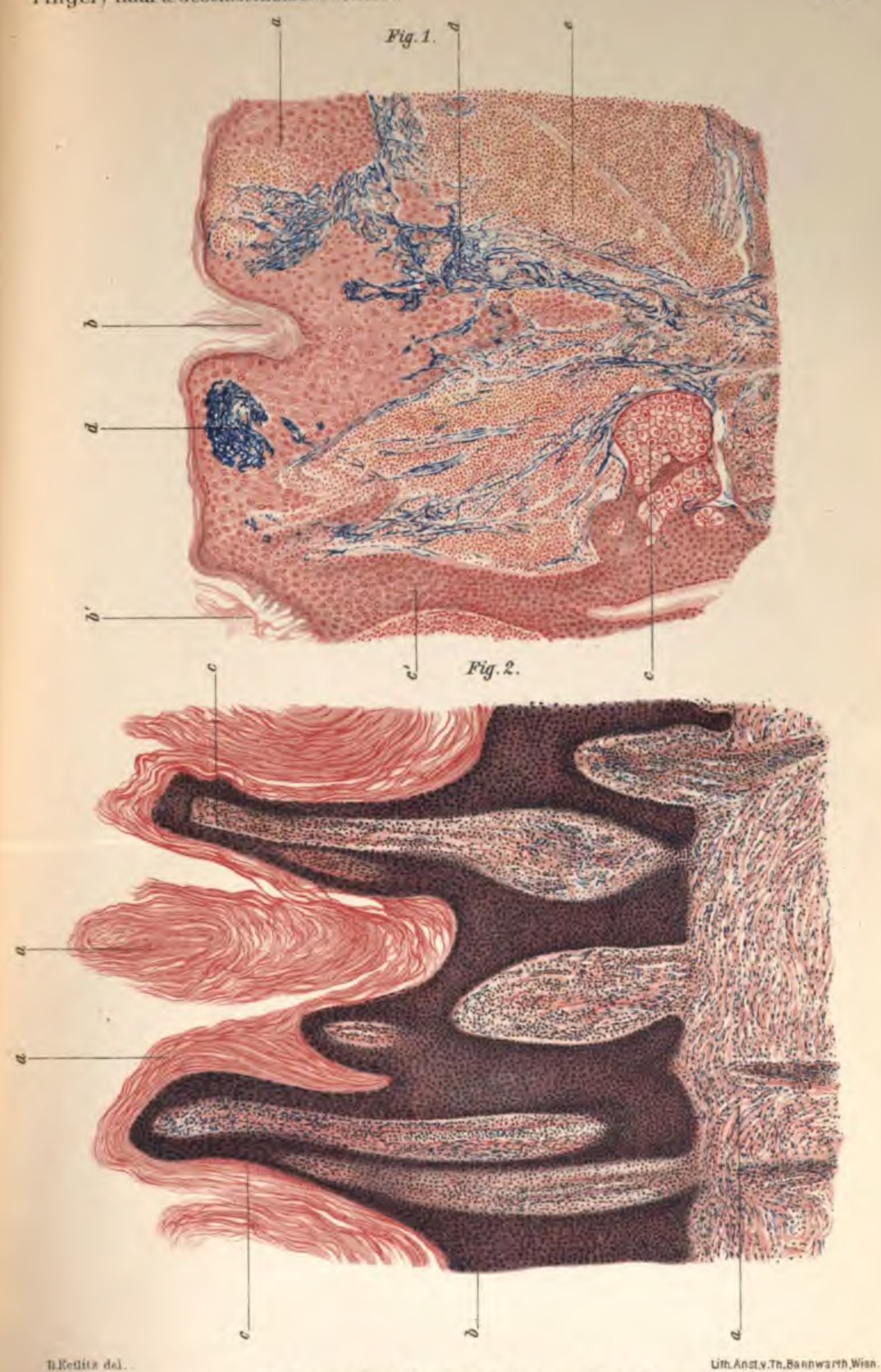


B. Keilitz del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





B. Keilitz del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 1.

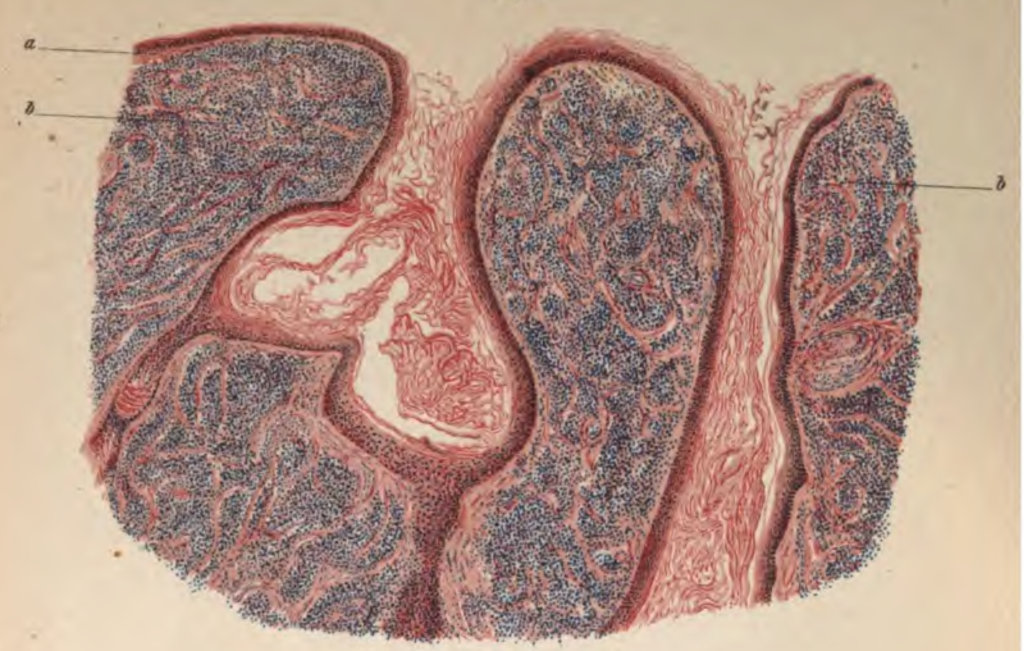
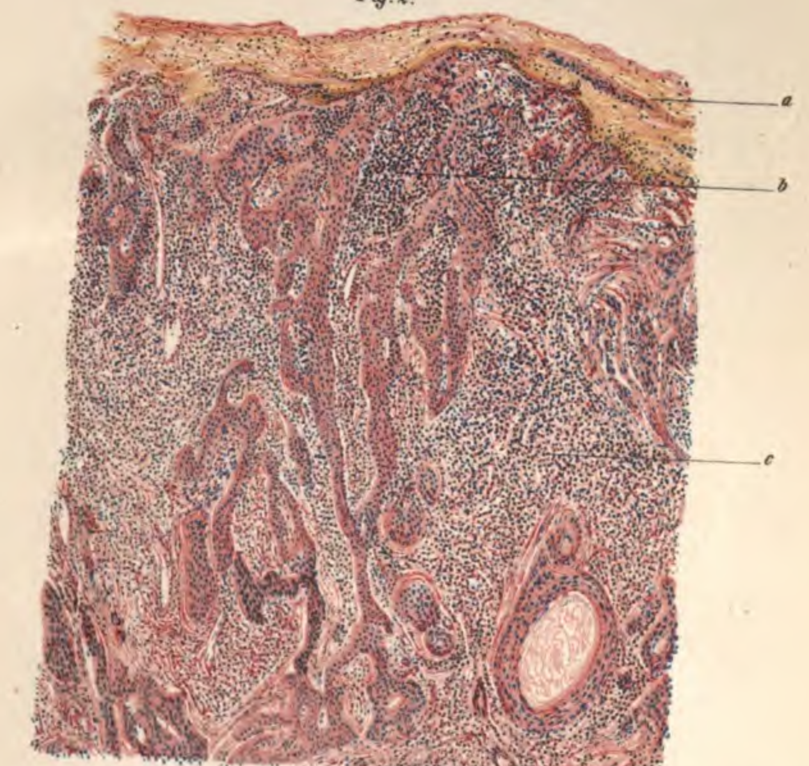


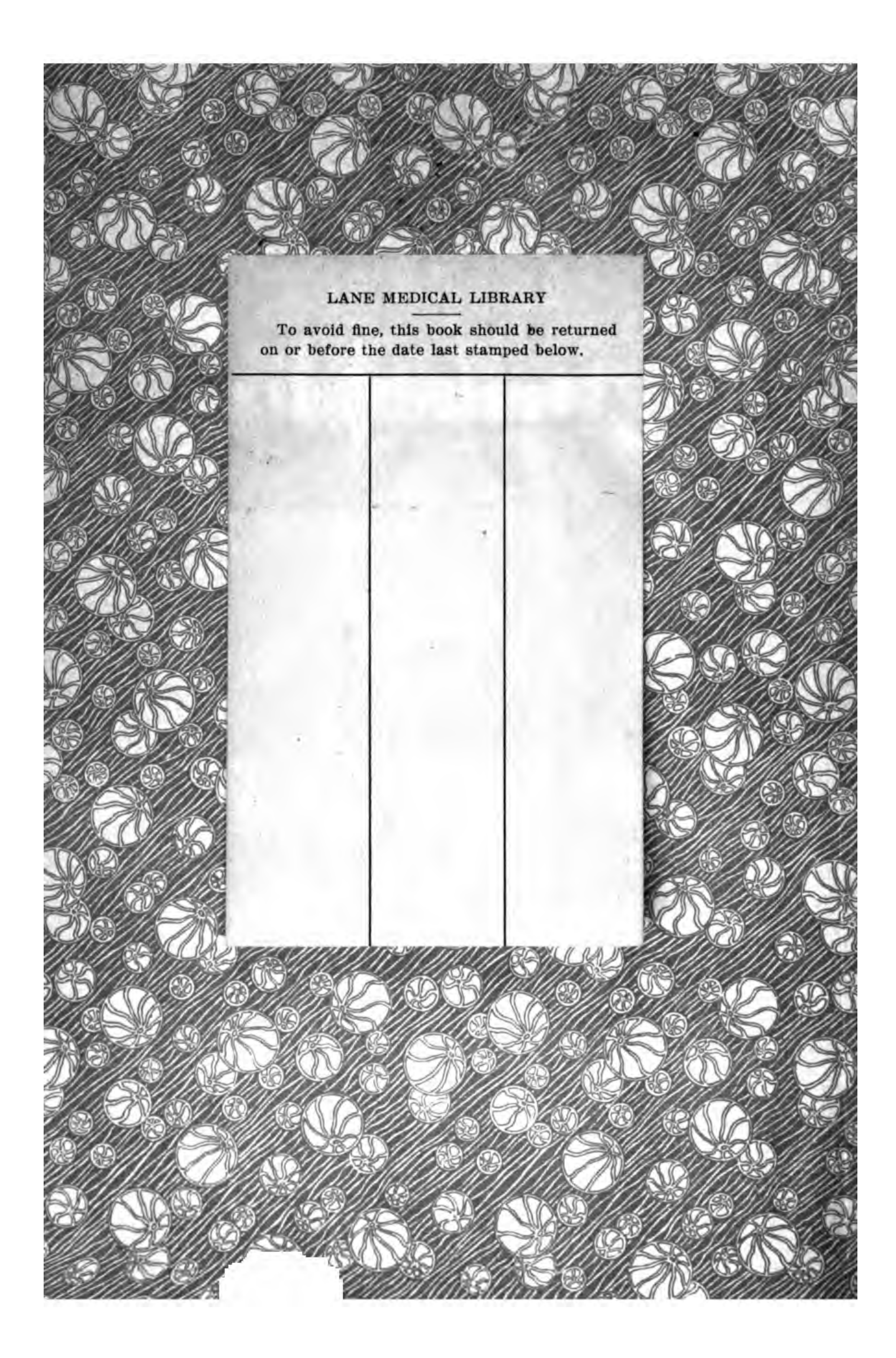
Fig. 2.



E. Kreutz del.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.





T71 Finger, Ernest. 34210
F49 Lehrbuch der Haut- und
1.T. Geschlechtskrankheiten
1907
NAME
DATE DUE
34210

